

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 890

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Nicole, Marie, Juliette, Françoise MALAFOSSE

Née le 20 Juin 1932, à PARIS

présentée et soutenue publiquement le

**EXAMEN D'UN HYPERTENDU
JEUNE**

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS VI*

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Nicole, Marie, Juliette, Françoise MALAFOSSE

née le 20 juin 1932 à PARIS

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le



--:-

EXAMEN D'UN HYPERTENDU JEUNE

--:-

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT
(Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	{ Hôtel-Dieu
	{ Salpêtrière
	{ Cochin
	{ Beaujon
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des Maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY

	MM.
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTAN
	{ BARIETY
Cliniques Médicales	{ JUSTIN-BESANG
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique Médicale Propédeutique	{ PASTEUR-VALLE
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques Obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	REWARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique Ière Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd.Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path.Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut.générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N..
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie Médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL	Pat.chir.	{ DUBOST
	{ DEBEYRE		{ FAUREL
	{ DELMAS		{ FLABEAU
Ana.Path.	{ OLIVIER G.	Pat.expéri- ment.	{ GERMAIN
	{ Melle GAU-		{ GOSSET
	{ THIER V.		{ LAURENCE
Bactério- logie	{ BUSSER	Pat.Méd.	{ LORTAT-JACOB
	{ GOUYGOU		{ OLIVIER (Cl.)
	{ CHRISTOL		{ POILLEUX
Biol.Méd.	{ NEVOT	Pédiatrie	{ THOMERET
	{ BOURLIÈRE		{ VERNE (J.M.)
	{ ETTORI		{ MAURICE
Chimie Méd.	{ POLONOVSKI J.	Pharmacol.	{ LOEPER
	{ DUPERRAT		{ BOUVIER
	{ TUCHMANN		{ BOUDIN
Histologie	{ COUJARD	Physiol.	{ BRICAIRE
	{ N.		{ BRISSAUD
	{ CORNET		{ CASTAIGNE
Hygiène	{ BOYER	Physique } Médicale }	{ CONTE
	{ DEPARIS		{ DEROT
	{ BASTIN		{ DOMART
Médecine légale et du Trav.)	{ DEROBERT	Pneumo-phtis.	{ LAMOTTE
	{ GAULTIER		{ LAROCHE
	{ HADENGUE		{ MACREZ
Neurochir.	{ DAVID	Psychiatrie	{ MILLIEZ
	{ LHERMITTE		{ PEQUIGNOT
	{ GRASSET		{ PERRAULT
Obstétrique	{ LE LORIER	Pneumo-phtis.	{ RAMBERT
	{ LEPAGE		{ ROYER
	{ MERGER		{ THIEFFRY
Ophtal- mologie	{ MORIN	Pneumo-phtis.	{ TURIAF
	{ RAVINA		{ WOLFROMM
	{ ROBÉY		{ POLONOVSKI Cl.
Orthopédie	{ BREGEAT	Pneumo-phtis.	{ MOZZICONACCI
	{ DESVIGNES		{ JOSEPH
	{ JUDET		{ Melle LEVY
Oto-rhino- laryngol.)	{ AUBRY	Pneumo-phtis.	{ BARGETON
	{ MADURO		{ DEJOURS
	{ BRUMPT		{ PARROT
Parasito. col.	{ CHABAUD	Pneumo-phtis.	{ DJOURNO
	{ ABOULKER		{ GOUGEROT
	{ BARCAT		{ KREIS
Path.chir.	{ BAUMANN	Pneumo-phtis.	{ BARUK
	{ CAUCHOIX		{ PICHOT

MM.
 Psych.infant.N...
 Rhumatologie DELBARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

MM.
 Urologie..... KUSS
 Thérapeut..... CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.
 { AMELINE
 { HUGUIER
 Clin.Chir. { LEGER
 { PADOVANI
 { ROUX
 Clinique) { ECALLE
 obstét.) { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

MM.
 Urologie..... N...
 { DREYFUS
 Clinique M. { HAGUENAU
 { KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
 Conservateur Melle GOICHON
 { Melles DUMATTRE
 Bibliothécaires { LE NOIR
 { LAURENT
 { QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs et
 qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A mon Père, à ma Mère

A tous les Miens

A la Mémoire
de Monsieur le Professeur ROUVIERE

A tous mes Amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT

Professeur de Clinique médicale propédeu-
tique à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Membre de l'Académie Française
Membre de l'Académie nationale de Médecine
Grand Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression
de notre respectueuse
reconnaissance.

A notre Maître

Monsieur le Professeur Agrégé MILLIEZ

Médecin de l'Hôpital Broussais
Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous confier
ce sujet et nous a toujours
témoigné une grande bienveil-
lance au cours de nos études ;

Qu'il trouve ici l'expression
de notre très respectueux
attachement et de notre pro-
fonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur GOUYEN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hôpital St-Joseph

Qui a fait preuve envers nous
d'une grande bonté

Avec nos plus sincères remer-
ciements.

A Monsieur le Docteur FRITEL

A Monsieur le Docteur XIMENES

A Monsieur le Docteur LAGRUE

En remerciement de l'enseignement .
que nous avons reçu d'eux.

EXAMEN D'UN HYPERTENDU JEUNE

-- :-

A V A N T - P R O P O S

-:-

Nous devons ce sujet à la haute bienveillance de Monsieur le Professeur MILLIEZ. Nous aurions voulu en réussissant cette thèse lui marquer notre respectueuse et profonde reconnaissance. Malheureusement, notre inexpérience et l'insuffisance de nos connaissances ne nous ont permis que d'aborder bien superficiellement un sujet aussi intéressant que vaste.

Cette thèse a été préparée à la clinique pédiatrique de l'Hôpital Broussais, toutes les observations citées ont été empruntées au service de Monsieur le Professeur PASTEUR-VALLERY-RADOT et à la consultation de Monsieur le Professeur MILLIEZ. Que tous ceux qui depuis des années nous prodiguent leur aide et leur bienveillance trouvent ici l'expression de notre très profonde gratitude.

Afin de donner à cette thèse un aspect essentiellement clinique, nous avons adopté comme plan celui même d'une observation telle que nous la prenons lorsque se présente un hyper-tendu. Nous distinguerons donc trois parties :

- tout d'abord les circonstances de découverte
- ensuite la recherche des antécédents
- enfin l'examen proprement dit.

-:-

P L A N

-:-

I.- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

- a) à l'occasion de troubles fonctionnels
- b) au cours d'un accident brutal
- c) lors d'un examen systématique
- d) à part, les hypertensions gravidiques

II.- ETUDE DES ANTECEDENTS

- a) antécédents familiaux
- b) antécédents personnels

III.- EXAMEN PROPREMENT DIT

- a) reconnaît l'hypertension
- b) apprécie son retentissement

- bilan général
- bilan cardiaque
- bilan vasculaire
- bilan rénal
- bilan neurologique

- c) recherche une étiologie
- d) pose les indications thérapeutiques

-:-

INTRODUCTION

-:-

Si la pathogénie de l'hypertension est parfois mystérieuse, il est de nombreux cas cependant dans lesquels la découverte d'une cause rénale ou endocrinienne permet d'envisager un traitement étiologique moins décevant que les traitements symptomatiques.

Aussi lorsqu'actuellement nous avons à examiner un sujet jeune atteint de maladie hypertensive devons-nous le faire avec a priori l'idée que son hypertension n'est qu'un symptôme et pour cela ne pas nous contenter de faire un froid bilan de son état.

S'il est possible que le mode d'apparition, l'aspect clinique de l'hypertension, l'existence d'antécédents permettent dès le premier examen de soupçonner une étiologie nous ne devons pas nous soustraire, même en l'absence de ces éléments, à un certain nombre d'explorations devenues systématiques.

-:-

I.- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

-:-

L'étude de 100 dossiers nous montre en quelles circonstances diverses l'hypertension a été découverte.

DANS UN PREMIER GROUPE DE 50 MALADES, l'attention est attirée par l'apparition de troubles fonctionnels : pour 40 d'entre eux il s'agit de troubles d'ordre nerveux. Chez certains les céphalées semblent être le principal symptôme ; parfois céphalées typiques, occipitales, en casque, réveillant le malade dans la deuxième moitié de la nuit, tenaces, pulsatiles (RASCOL insiste sur ce caractère), accentuées par l'effort physique ou intellectuel, cédant peu aux calmants habituels.

Bien souvent les céphalées sont atypiques : elles peuvent l'être par leur siège : des malades se plaignent de douleurs unilatérales, frontales, temporales sus ou rétro-orbitaires :

Madame M. VA., 49 ans, présente depuis plusieurs mois des douleurs cervicales intenses accentuées par la mobilisation, irradiant dans les deux épaules ; si les radios de la colonne cervicale sont absolument normales, les chiffres tensionnels ressortent en revanche à 22/13.

Les céphalées peuvent être atypiques par leur horaire : apparaissant à n'importe quel moment de la journée ou de la nuit :

Monsieur H. RI., 58 ans, présente de petites céphalées occipitales fugaces appa-

raissant vers 5 heures de l'après-midi, d'une durée de une demi-heure à une heure et disparaissant spontanément ; sa tension est à 23/14.

Les signes d'accompagnement peuvent être tout aussi trompeurs : nausées, vomissements, photophobie, baisse de l'acuité visuelle :

Mademoiselle M.C. HU. 9 ans, présentait depuis un an des céphalées frontales s'accompagnant d'une diminution de l'acuité visuelle, apparaissant le matin environ une fois par mois, entraînant deux ou trois vomissements alimentaires dans la journée, lorsque fut découverte une hypertension à 19/13.

Mais il est d'autres troubles nerveux, isolés ou associés aux céphalées. Ce sont parfois des troubles de la vue : diminution de l'acuité visuelle chez les uns, chez d'autres, sensation de brouillard devant les yeux, de mouches volantes ; au maximum une amaurose peut survenir de façon brutale ou progressive et se montrer transitoire ou définitive.

Ailleurs le malade accuse des troubles auditifs parfois minimes : bourdonnements d'oreilles, légère sensation vertigineuse, mais parfois plus pénibles et l'on peut voir apparaître le grand vertige de MENIERE .

De petits troubles sensitifs peuvent inquiéter le malade. Ce sont : des crampes surtout nocturnes, l'impression d'engourdissement des extrémités, la sensation de doigt mort.

Il faut remarquer l'état d'instabilité de ces patients qui sont agités, anxieux, insomniaques. Un certain état d'angoisse même est important à noter dont on peut parfois se demander s'il

est la cause ou la conséquence de la maladie :

Madame O. HA., 30 ans, présentait depuis l'âge de 5 ans des crises migraineuses faites de douleurs temporales, occipitales, rétro-orbitaires durant de 2 à 12 heures, s'accompagnant d'un état d'angoisse très particulier. Or, chez cette malade la seule évocation d'un certain accident entraînait une poussée tensionnelle.

A côté de cet état d'agitation, il importe de souligner la fréquence de l'asthénie tant physique que psychique. L'étude des observations nous permet de dire que c'est un symptôme bien aussi fréquent que la céphalée sinon moins évocateur :

Monsieur PH. RA., 48 ans, se plaignait de ressentir depuis plusieurs années deux heures après s'être levé une lassitude de tous les membres telle que tout effort lui devenait impossible. Sa tension artérielle était à 25/12 lors de l'hospitalisation.

Chez 18 des malades du premier groupe, nous retrouvons l'existence de troubles urinaires. Parfois troubles minimes : pollakiurie nocturne, petite albuminurie transitoire, endolorissement lombaire ; parfois incidents plus évocateurs : crises de coliques néphrétiques, hématuries qui doivent naturellement attirer immédiatement l'attention sur l'état rénal du malade :

Mme A. CH., 43 ans, présentait depuis plusieurs années une dysurie s'accompagnant de pollakiurie nocturne ; puis plusieurs hématuries amènent la malade à consulter ; sa tension est à 23/12 ; l'urographie intraveineuse montre une image d'hydronéphrose avec sténose de la jonction pyélo-urétérale.

15 fois nous constatons que les malades présentent de petits troubles d'ordre cardiaque ; précordialgies, palpitations, dyspnée d'effort, parfois crise d'angine de poitrine typique ; il est rare que la grande crise d'infarctus ou d'oedème aigu du poumon soit un accident révélateur :

Mme G. GU. 53 ans, présentait depuis l'âge de 30 ans une dyspnée d'effort mise sur le compte d'une légère obésité ; la dyspnée allait en s'accroissant lorsque fut découverte une tension à 20/12.

Chez l'enfant, ROYER insiste tout particulièrement sur la fréquence des céphalées, des douleurs abdominales accompagnées de vomissements ayant pu faire errer le diagnostic et pratiquer une appendicectomie, et des troubles visuels.

°°°

DANS UN DEUXIEME GROUPE DE 8 MALADES, c'est un accident brutal qui révèle la maladie. Accident neurologique chez 4 d'entre eux : pour l'un, apparition d'un simple phénomène parétique du membre inférieur droit ; le deuxième est hospitalisé pour hémiplégie droite avec aphasie ; des crises comitiales sont à l'origine de la découverte des deux autres cas dont l'un est celui d'une enfant de II ans :

Mademoiselle M. VA. présente dès l'âge de 8 ans plusieurs crises convulsives précédées d'une paralysie faciale droite suivie d'une hémiplégie droite avec aphasie et amaurose. Lors de l'hospitalisation sa tension est à 28/12.

Soulignons ici l'extrême valeur symptomatique des crises comitiales dans la découverte d'une hypertension chez l'enfant.

Chez les 4 autres malades de ce deuxième groupe, l'attention est attirée par l'apparition d'accidents hémorragiques : pour deux d'entre eux il s'agit d'épistaxis, pour les autres d'hémorragies sous-conjonctivales.

° °

DANS UN TROISIEME GROUPE DE 25 MALADES, l'hypertension est une découverte fortuite lors d'un examen systématique : visite d'embauche, examen annuel d'administration, examen médical à l'occasion d'un accident banal, épisode grippal ou autre.

Ceci nous permet d'insister sur l'importance de la prise de la tension artérielle au cours de tout examen médical aussi succinct soit-il et ceci tant chez l'enfant que chez l'adulte même si aucun trouble fonctionnel n'incite à un tel examen :

Monsieur C. SC. ne se plaignait d'aucun trouble fonctionnel lorsqu'à 14 ans au cours d'un examen d'orientation professionnelle on découvrit une tension à 18/10 ; des examens complémentaires montrèrent que le malade était atteint de polykystose.

° °

LE DERNIER GROUPE FORME DE 17 MALADES est composé de femmes chez lesquelles l'hypertension est découverte lors d'une grossesse.

Il peut s'agir selon la classification de MILLIEZ d'une hypertension gravidique pure sans avenir, d'une hypertension récidivante dont on doit réserver le pronostic, d'une hypertension permanente enfin pour laquelle la grossesse est l'occasion d'un examen systématique ou une cause d'aggravation.

Parmi ces 17 dossiers, il est difficile de classer les malades dans un des 3 types. Il semble s'agir en effet pour la plupart d'hypertensions permanentes. Nous nous baserons pour donner une proportion précise sur la statistique de MILLIEZ, FRITEL, MALLAF, qui trouvent sur 36 femmes :

- 6 hypertensions transitoires
- 5 hypertensions récidivantes
- 25 hypertensions permanentes.

°°

En résumé l'étude de 100 dossiers nous montre que l'hypertension a été découverte :

- Dans 50 % des cas à l'occasion de troubles fonctionnels
- Chez 8 malades à la suite d'un accident brutal
- Chez 25 autres lors d'un examen systématique
- 17 femmes présentent une hypertension gravidique.

Nom	Sexe	Age	T.A.	Circonstances de découverte	Antécédents P. F.	Etat fébrile
1 I NA.F	H	52	22-13	Signes fonctionnels	+++	+
2 KA.P	H	41	26-16	Examen systématique	+	+
3 FR.M	H	45	19-14	"	+	+
4 MA.L	H	43	19-II	Signes fonctionnels	+	+
5 CH.A	H	43	20-12	"		
6 BO.E	H	51	22-15	"		
7 GA.G	F	33	13,5-10	Grossesse	+	+
8 SC.H	F	34	23-13	"	++	+
9 DH.L	H	39	20-10	Signes fonctionnels	++	+
10 FO.S	F	37	25-15	"	+	
11 FR.L	F	43	19-10	"		
12 CA.R	H	34	23,5-14	Accident brutal	++	+
13 JO.R	H	36	19,5-11	Signes fonctionnels	+	+
14 LE.M	H	42	17-10	Examen systématique	++	
15 LI.J	F	45	24-13	Accident brutal	+++	
16 MI.O	F	26	17-11	Grossesse	++	+
17 AU.M	F	55	20,5-12	Signes fonctionnels		
18 SC.C	H	17	16-10	Examen systématique	+	+
19 LE.O	F	49	26-17	Signes fonctionnels		+
20 JU.A	F	43	22-13	"	+	
21 LE.L	H	25	15,5-12	"	+	+

Nom	Sexe	Age	T.A.	Circonstances de découverte	Antécédents P. F.	Etat fébrile
22 VI.M	F	50	21-12	Accident brutal	+	+
23 WA.R	H	56	23-14	Signes fonctionnels		+
24 RO.A	H	49	25-15	"		+
25 CH.P	H	28	19-10	Examen systématique	+	+
26 YO.H	F	42	19,5-12	Grossesse		+
27 LA.M	F	11	28-12	Accident brutal		
28 TO.L	F	41	17,5-12	Grossesse	+	
29 MA.A	H	46	21-13	Signes fonctionnels	++	+
30 RE.P	F	41	24-15	Examen systématique	+	+
31 BA.H	F	32	21-13	Grossesse	++	+
32 AU.Y	F	43	22-13	Signes fonctionnels	++	+
33 GE.P	H	34	18-10,5	Accident brutal		
34 LE.M	F	49	26-13	Examen systématique	++	+
35 BU.M	F	51	17-10	Signes fonctionnels	+++	
36 BA.R	H	44	24,5-14	Examen systématique	+	+
37 BE.M	F	54	23-11	Signes fonctionnels	+	+
38 GR.L	F	66	19-10	Examen systématique	++	+
39 GR.M	H	36	16-11	Signes fonctionnels	+	+
40 FL.R	F	46	21-11	"	++	+
41 GU.G	F	53	17-10	"	+	+
42 LO.A	H	53	18-11	Accident brutal	+	+

43	BO.G	36	I9-I2	Grossesse	+	+++++	+
44	LU.M	37	22,5-13	"	+	+++++	+
45	LI.A	59	27,5-16,5	Examen systématique	+	++	+
46	VA.M	49	I8-II	Signes fonctionnels	+	++	+
47	LA.G	41	21-I5	Examen systématique	+	++	+
48	PL.E	30	I9-I2	Grossesse	+	+	+
49	FI.M	47	21-I0	Signes fonctionnels	+	++	+
50	RI.H	58	23-14	Examen systématique	+	+++++	+
51	KI.A	42	I8-I0	Signes fonctionnels	+	+	+
52	HU.A	47	20-9	"	+	+	+
53	LI.E	51	22-I0	"	+	+	+
54	GL.R	26	16,5-11	"	+	+	+
55	BA.M	61	I8-II	"	+	++	+
56	BR.J	63	I8-I0	"	+	+	+
57	HA.O	30	I7-II	"	+	+	+
58	HE.J	32	20-II	Grossesse	+	+	+
59	CO.M	62	24-I3	Signes fonctionnels	+	+	+
60	LA.E	43	25-15,5	Grossesse	+	+	+
61	TH.M	61	15-6,5	Signes fonctionnels	+	+	+
62	CO.C	22	15,5-10	Grossesse	+	+	+
63	WI.P	38	22-12	Signes fonctionnels	+	+	+
64	MA.A	43	21,5-14,5	Examen systématique	+	+	+
65	NI.S	32	21-II	"	+	+	+
66	SA.M	63	20-I0	"	+	+	+
67	DE.M	39	20-I3	Accident brutal	+	+	+
68	TA.S	29	16-9	Examen systématique	+	+	+

Nom	Sexe	Age	T.A.	Circonstances de découverte	Antécédents P. F.	Etat fébrile
69	PI.P	50	I7-10	Examen systématique		
70	LU.T	45	28-13	"	+	+
71	HE.M	33	21,5-10,5	accident brutal		+
72	DE.M	57	I6-8	Signes fonctionnels	++	+
73	GU.M	35	22,5-12	"	+	
74	VE.L	36	I6-12	"	++	
75	ST.F	61	21,5-13	"		
76	HA.R	40	I3,5-8,5	Grossesse		
77	DE.S	27	26,5-17	Examen systématique	++	+
78	BI.N	36	20-II	Signes fonctionnels	++	
79	KU.S	30	I5-10	Grossesse	++	
80	RA.PL	48	25-12	Examen systématique	++++++	+
81	MI.M	51	24-15	Signes fonctionnels	++	+
82	DE.R	23	23-10	"		
83	CO.R	36	I8-II	Grossesse	++	+
84	FE.G	39	21-13	"		
85	DU.P	31	23-15	Signes fonctionnels		
86	LE.A	58	21-13	"		+
87	ME.G	38	20-13	"		
88	HU.R	53	24-15	"	+	+
89	JO.G	47	I9-12	"		
90	BE.G	24	I8,5-10	"		+

91	BO.G	F	36	I7-I0	Grossesse	++	+	+
92	GI.P	H	60	I7-I0	Signes fonctionnels	+	+	
93	HU.N	F	9	I9-I3	"	+		
94	GU.C	F	53	20-12	"	+		
95	BO.J	H	64	24-13	Examen systématique			
96	DE.M	F	64	24-17	Signes fonctionnels			
97	ST.G	F	65	26-12	Examen systématique		+++++	
98	LO.J	F	59	22-13	"			
99	MA.M	F	56	20-12	"	++		
100	SE.G	F	40	I9-I0	"	++	+	

II.- RECHERCHE DES ANTECEDENTS

-:-

L'étude des antécédents de tout hypertendu doit être soigneuse, ne laissant au hasard aucun détail car elle peut avoir une grande valeur d'orientation.

Les antécédents familiaux doivent être fouillés avec soin.

Tout d'abord les antécédents hypertensifs soit hypertension connue, soit accident attribuable à une hypertension : hémiplégie, angine de poitrine, néphrite chronique. Cette notion est indiscutable : MOUQUIN cite à l'appui les statistiques de VAQUEZ et WEITZ dans lesquelles 76 % des hypertendus présentent des ascendants. BOSSA souligne : "le rôle remarquable du facteur constitutionnel aussi bien comme prédisposition raciale que comme facteur héréditaire."

MAYER et ROUILLAUD passant en revue 1875 observations constatent : que le nombre des hypertendus est plus important dans une population d'hypertendus que dans une population ordinaire, que ce nombre augmente au fur et à mesure que l'on passe d'une population à hérédité nulle à une population où l'hérédité devient de plus en plus manifeste, le nombre atteignant son chiffre le plus élevé dans une population à hérédité double paternelle et maternelle.

Enfin parmi 88 hypertensions gravidiques observées MILLIEZ, FRITEL, BONIS retrouvent 53 fois la notion d'hypertension familiale.

Sur nos 100 malades nous retrouvons 55 sujets ayant des antécédents familiaux d'hypertension

et pour certains il existe plusieurs générations d'hypertendus et plusieurs hypertendus dans une même génération.

La notion d'antécédents urinaires familiaux a, comme celle des antécédents personnels que nous verrons plus loin, une grande importance : nous savons, en effet, l'existence de familles de malades à reins polykystiques, de familles de lithiasiques. Sur nos 100 hypertendus nous retrouvons 12 fois la notion d'antécédents urinaires familiaux : notion d'albuminurie, de malformation rénale, de coliques néphrétiques.

Enfin, donnée plus récente, nous devons par esprit de système désormais rechercher chez les ascendants et les descendants la notion d'hyperplasie surrénale puisqu'il est connu que cette malformation est familiale et que l'enquête endocrinienne prend de plus en plus d'importance dans l'examen d'un hypertendu.

°°°

Bien plus importante encore est l'étude des antécédents personnels. Elle doit porter sur deux ordres d'accidents : infectieux et urinaires. Parmi nos 100 malades nous retrouvons 44 fois l'existence d'antécédents. Chez 34 d'entre eux il s'agit d'antécédents infectieux : 8 malades ont présenté un rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance, 10 une scarlatine, dans 21 cas est retrouvée la notion d'angines fréquentes. Ceci n'a qu'une valeur relative : une statistique portant sur 100 sujets normaux ne donnerait-elle pas, en effet, des chiffres très approchants.

En regard l'existence d'antécédents urinaires a une bien plus grande valeur pour la recherche de l'étiologie. Chez 15 des malades nous les retrouvons : soit découverte fortuite mais récidivante d'une albuminurie, soit notion de cystite, d'hématurie, de douleurs lombaires vagues, enfin de crises de coliques néphrétiques typiques qui déjà permettent de soupçonner l'existence d'une anomalie urinaire. Chez 5 des malades une énurésie a été retrouvée et il faut prendre garde de négliger cette notion qui a souvent une grande valeur d'orientation.

Il est important de faire préciser au malade la date d'apparition de l'hypertension par rapport aux divers troubles qu'il a pu présenter : en effet une hypertension d'origine rénale pourra n'apparaître que plusieurs années après une manifestation urinaire qui isolée avait paru absolument banale.

Chez toute femme les antécédents obstétricaux doivent être étudiés avec soin, Pour chaque grossesse on recherchera l'existence de troubles fonctionnels, d'oedème, d'albuminurie, d'hypertension et pour tous ces éléments la date d'apparition par rapport à l'âge de la grossesse doit être connue pour le diagnostic de l'hypertension. En effet, selon MILLIEZ, une hypertension installée au 7ème mois disparaissant après la grossesse a de fortes chances d'être une hypertension purement gravidique ; au contraire, une hypertension survenue avant le 6ème mois ne s'accompagnant pas d'augmentation anormale de poids doit faire soupçonner une hypertension antérieure.

°°

Au total l'étude des antécédents tant

familiaux que personnels doit être faite avec soin : aucun détail ne doit être laissé de côté aussi minime soit-il : nous voyons en effet que la connaissance de certains antécédents peut avoir une grande valeur tant du point de vue diagnostic positif qu'étiologique de l'hypertension.

L'étude de 100 dossiers qui bien souvent ne nous fournit que des renseignements incomplets nous a montré cependant :

- que 55 sujets ont des antécédents familiaux d'hypertension,

- chez 12 malades est retrouvée la notion d'antécédents familiaux urinaires,

- 34 malades ont des antécédents personnels infectieux non négligeables

- 15 malades ont présenté avant leur hypertension des accidents d'ordre urinaire qui à eux seuls peuvent déjà orienter le diagnostic.

III.- EXAMEN PROPRIEMENT DIT

-:-

L'interrogatoire ayant ainsi permis de préciser la date et le mode d'apparition de l'hypertension, l'examen doit tout d'abord en faire la preuve.

Physiologiquement la tension artérielle représente la pression exercée sur les parois artérielles par le sang, la maxima correspond à l'onde systolique, la minima à la diastole. La différentielle correspond donc à la valeur de la force de la systole ventriculaire. On voit d'après ces définitions que la minima est le reflet du tonus artériolaire et qu'elle a une grande valeur clinique.

La tension artérielle se mesure par la méthode oscillatoire ou auscultatoire, c'est cette dernière qui en pratique est la plus utilisée.

Nous ne reprenons pas ici les méthodes de mesure ce qui serait fastidieux et sans intérêt, rappelons seulement que la tension artérielle doit être prise sur un sujet au repos depuis 10 minutes au moins, en decubitus dorsal, en relâchement musculaire complet, la respiration calme. Ces conditions sont souvent difficilement réalisables chez l'enfant.

Il peut y avoir des causes d'erreurs : ce peut être l'existence d'un trou auscultatoire, c'est-à-dire l'arrêt des bruits pendant quelques centimètres de mercure, puis leur reprise. Dans ce cas, c'est toujours le premier bruit perçu qui compte comme maxima, le dernier comme minima.

Une variation d'intensité des bruits peut tromper : soit trop sourds, la maxima est abaissée, la minima élevée, on trouve une différentielle pincée ; soit trop vibrants, les erreurs s'inversent, on trouve une différentielle élargie. Dans tous ces cas, il est préférable de vérifier par la méthode oscillatoire.

Une différence de un demi centimètre de mercure entre les deux membres supérieurs est négligeable. La mesure des chiffres tensionnels aux membres inférieurs peut montrer une différence de un centimètre sans que ce soit pathologique.

Quels sont les chiffres normaux de la tension artérielle chez l'adulte ?

LAGRUE définit comme physiologique chez l'adulte une maxima de 12,5 plus ou moins 1,5, une minima de 3 à 5 centimètres plus basse que la maxima.

LENEGRE définit comme hypertendu tout sujet qui dans les conditions de calme et de repos requises a des chiffres tensionnels dépassant 16 pour la maxima et 10 pour la minima.

La valeur des chiffres considérés comme pathologiques pour la maxima varie selon les auteurs entre 14,5 et 16, cela tient sans doute à la grande instabilité de la maxima qui est sous l'influence de nombreux facteurs. Le chiffre de la minima semble plus indiscutable : sa limite est fixée à 10.

Mais les chiffres varient selon l'âge. Chez l'enfant, LAGRUE donne comme normale une maxima entre 7 et 9 au-dessous de 10 ans, entre 9 et 11 au-dessus de 10 ans. A la puberté la maxima doit être à 11-12. Ensuite à

partir de l'adolescence les chiffres doivent rester stationnaires : ROBINSON le vérifie sur 10.000 observations. Enfin après 60 ans, note RUSSEK 45 % seulement des sujets ont une tension artérielle égale ou inférieure à 15 - 9,5.

° °

Une fois établie avec certitude l'existence de l'hypertension il est nécessaire de préciser le caractère clinique de la maladie.

Les chiffres tensionnels peuvent en eux-mêmes avoir une signification. LENE GRE cite la méthode de KOROTCHOV : les chiffres comptant une maxima égale ou inférieure à 20, une minima égale ou inférieure à 10 plaident en faveur d'une hypertension relativement récente et dotée d'un faible potentiel d'aggravation ; des chiffres supérieurs à 25 et 13 évoquent une hypertension ancienne inquiétante par son évolutivité certaine.

En réalité la prise journalière et répétée de la tension au cours de l'hospitalisation est indispensable pour préciser l'aspect clinique de l'angiopathie. En effet tantôt le malade se présente comme un hypertendu permanent : sa tension élevée à l'arrivée ne se modifie que peu ou pas dans les jours suivants :

Madame E.LI. 51 ans, arrive avec une tension à 22-10, lors de son hospitalisation les chiffres successifs sont 22-10, 20-10, 19-11 et 22-12.

Tantôt l'hypertension semble céder au simple repos associé ou non aux sédatifs :

Madame M. BA., 61 ans, entre avec une tension à 18-11 ; lors de l'hospitalisation on voit sa tension atteindre les chiffres de 15,5 - 8,5 et 14,5-7.

Tantôt enfin on se trouve en présence d'une véritable hypertension paroxystique caractérisée par des poussées où la maxima peut atteindre 25 et 30 pendant quelques minutes pour redevenir normale ensuite. Ce type d'hypertension est à bien différencier de la simple instabilité des neurotoniques. Et si l'on peut évoquer devant un tel symptôme certaines causes rares en fait comme le dit LENEGRÉ : "l'hypertension paroxystique essentielle a de fortes chances de relever d'un surrénalome". Citons comme exemple l'observation d'HERMANN, FROMENT, VIAN, PERRIN, CHAPUIS, THIVOLET.

°°°

A côté de la mesure répétée de la tension, certains tests destinés à étudier l'instabilité neurovégétative sont intéressants à pratiquer. MOUQUIN et MACREZ insistent sur la valeur des réactions vasomotrices dans le diagnostic d'une hypertension essentielle.

Les tests retenus comme les plus fidèles sont : le test au froid, le test de posture et le test d'effort.

Le test au froid, de technique simple, n'entraîne jamais aucune complication : le sujet est au repos depuis trente minutes environ en décubitus dorsal, en relâchement musculaire complet. A son bras droit est disposé le brassard, près de son bras gauche est posée une cuve contenant de l'eau glacée à 4°. Pendant quelques minutes on prend la

tension jusqu'à ce qu'elle se stabilise. Puis on fait plonger la main gauche pendant une minute dans l'eau glacée. Et l'on prend la tension 30 secondes après le début de l'immersion puis toutes les 30 secondes pendant 3 minutes ensuite toutes les minutes pendant 5 ou 6 minutes.

Le test est considéré comme négatif si : l'élévation la plus forte s'est produite à la trentième seconde et le retour à la normale s'est fait en moins de 2 minutes, si l'élévation ne dépasse pas 2 centimètres pour la maxima, 1,5 centimètres pour la minima, si les chiffres les plus élevés ne dépassent pas 14,5-9,5.

Les causes d'erreur sont dues à l'existence d'un trou auscultatoire ou à l'impossibilité qu'ont certaines hypertensions à se stabiliser.

Sa valeur séméiologique est certaine : l'instabilité mise en évidence par ce test est retrouvée selon MOUQUIN et MACREZ dans 98 % d'hypertensions essentielles.

Sa valeur est grande pour le diagnostic des hypertensions en puissance, c'est pourquoi on doit le pratiquer systématiquement chez les femmes ayant présenté une hypertension gravidique ou chez les sujets ayant des antécédents familiaux d'hypertension. En effet, les statistiques d'HINES citées par GROLIER montrent que sur des sujets normaux 85 % ont un cold pressor test négatif mais dans les 15 % qui ont un test cold pressor test positif 38 % seront hypertendus dans les 6 ans.

GROLIER dans sa thèse note les variations du test selon la forme clinique de l'hypertension. Sur les 20 sujets hypertendus qu'il

présente il obtient :

- sur 13 cas d'hypertension essentielle au-dessous de 50 ans : 11 tests positifs.
- sur 4 hypertendus rénaux : un seul test positif.
- sur 3 hypertendus juvéniles transitoires : 3 tests positifs.
- un cas douteux de surrénalome a un test discutable.

Enfin, ce test variant avec l'âge du sujet, RUSSEK montre que entre 40 et 69 ans, 41 % des sujets ont un test positif et que ce pourcentage augmente avec l'âge : 24 % entre 40 et 49 ans, 56 % entre 60 et 69 ans.

Au total le test au froid a une valeur diagnostique surtout dans les hypertensions au stade 0 ou I ; il est aussi un bon élément du bilan préopératoire d'une hypertension essentielle.

Le test de posture consiste à répéter la mesure de la tension sur un sujet successivement couché, assis et debout.

Le test d'effort enfin qui n'est pas absolument bénin consiste à prendre la tension après une marche rapide, la montée d'un escalier.

°°°

En conclusion, il est rare que la prise quotidienne et répétée de la tension, que les divers tests cités ne permettent de faire le départ entre l'hypertension maladie et l'instabilité tensionnelle du neurotonique.

Une fois l'existence de l'hypertension bien établie, il faut apprécier son retentissement clinique.

Tout d'abord s'impose un bilan général : le seul aspect du malade doit être déjà étudié avec soin. Une altération de l'état général s'accompagnant d'un amaigrissement important, d'une pâleur objectivée par l'anémie, prouvent une mauvaise tolérance de l'angiopathie. L'existence d'une légère obésité, de quelques vergetures, d'une pilosité accentuée peuvent déjà à eux seuls évoquer un hypercorticisme. Une exophtalmie, quelques troubles vaso-moteurs des extrémités peuvent orienter le diagnostic vers la recherche d'un surrénalome. Chez l'enfant le poids et la taille, le développement psychique par rapport à l'âge du malade doivent être l'objet d'une étude très approfondie.

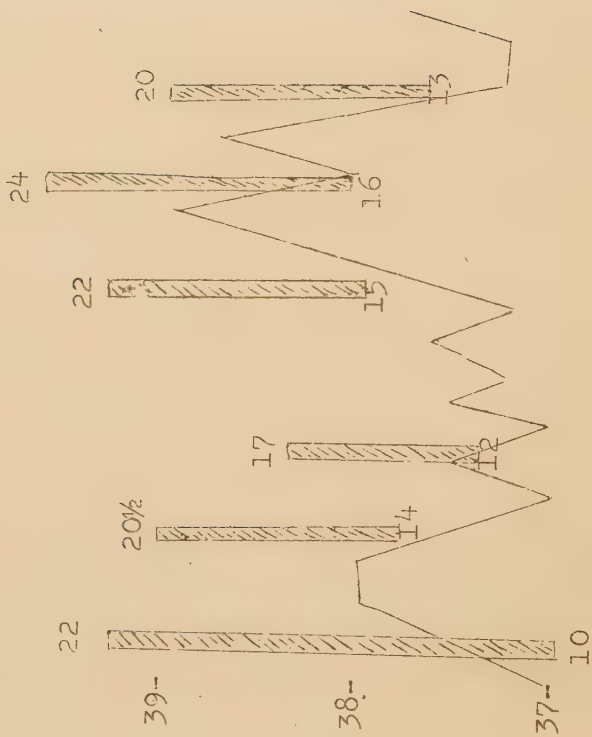
Une notion à souligner parce que jusqu'ici souvent laissée de côté est l'existence d'un état fébrile chez l'hypertendu.

Les auteurs russes en particulier TRICHINA l'ont mise en évidence.

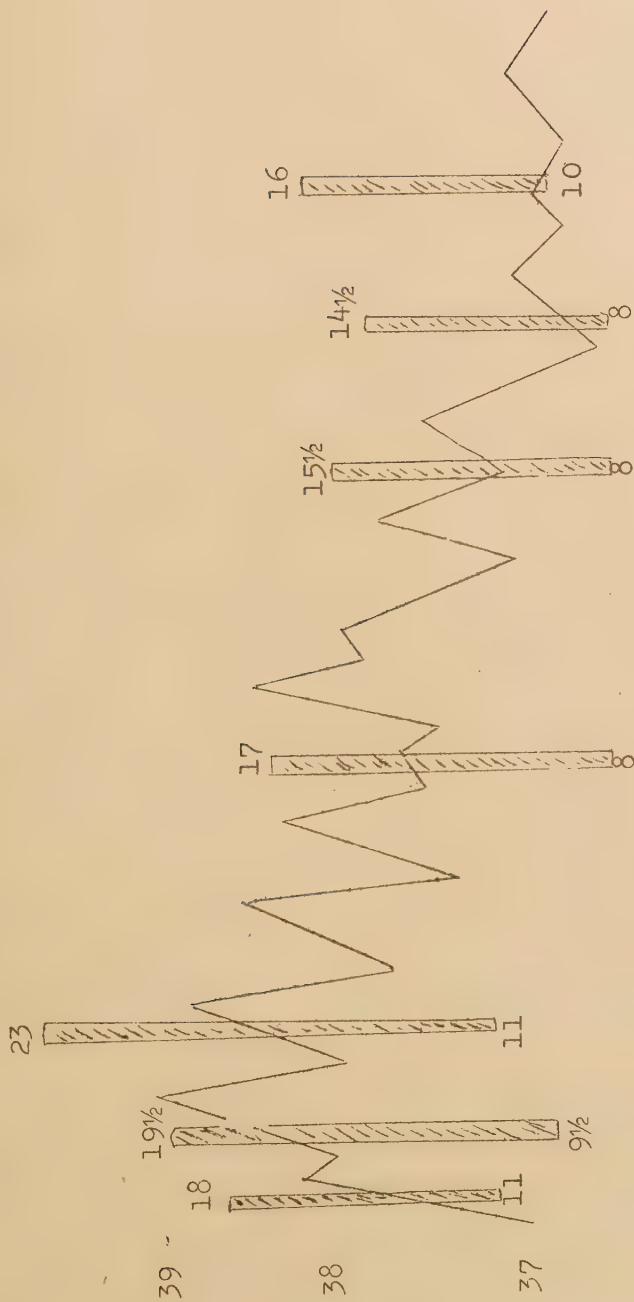
Ils l'expliquent par des perturbations du système nerveux central dans le domaine hypothalamique, ces perturbations entraînant des modifications des centres thermo-régulateurs.

De fait parmi les 100 hypertendus que nous citons dans le tableau nous constatons chez 56 d'entre eux une courbe de température anormale.

Monsieur E. LI. 51 ans

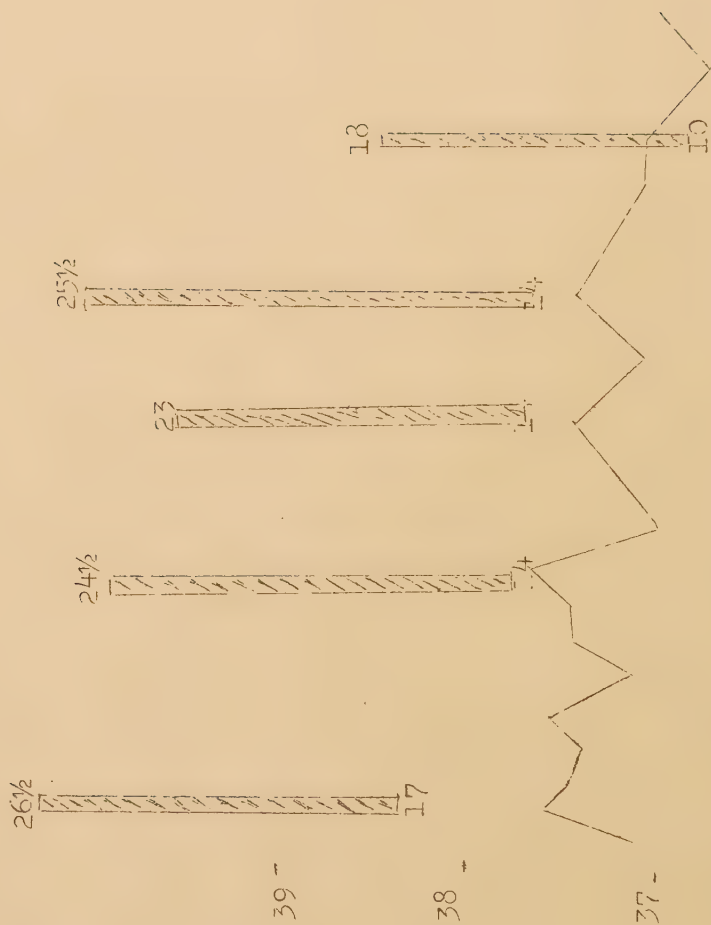


Monsieur A. LO. 53 ans

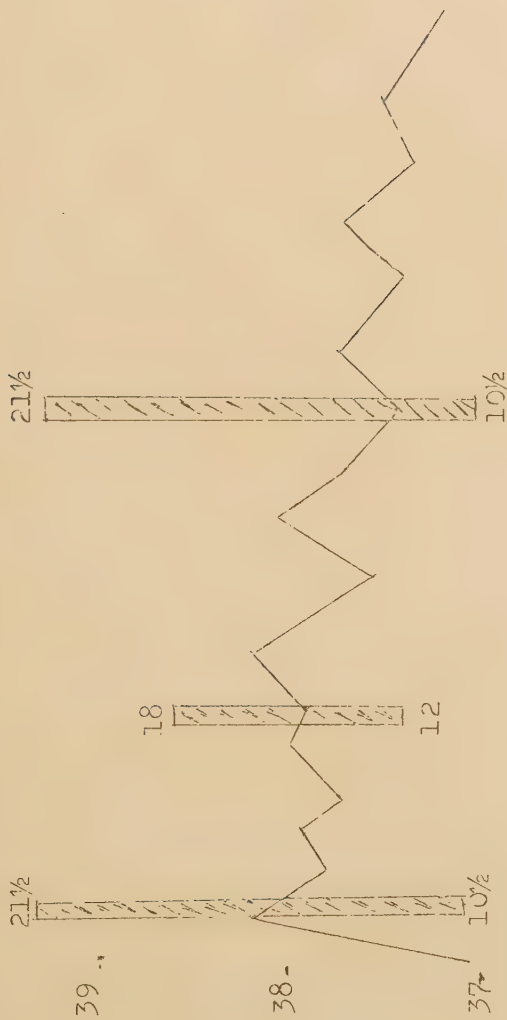


Madame S. DE. 27 ans

.. 50 -



Monsieur M. HE. 33 ans



Elle peut affecter des types divers : soit fièvre légère mais persistante, soit au contraire des clochers élevés à 38, 39 sans qu'aucune infection intercurrente ne vienne les expliquer.

Un fait est intéressant à souligner : les clochers thermiques correspondent presque toujours à des poussées hypertensives sans que l'on retrouve dans les cas étudiés la notion de phéochromocytome. De plus il est fréquent de noter au cours de l'hospitalisation un parallélisme entre la courbe thermique et la courbe tensionnelle. Pour les auteurs russes cette fébricule se rencontre à tous les stades de la maladie mais peut-être noterait-on une prédominance au premier stade. La déduction clinique qu'ils tirent de cette étude est que devant tout état subfébrile la maladie hypertensive peut tout aussi bien qu'une autre être invoquée. Les mêmes auteurs insistent sur le fait que les réactions thermiques à la chaleur et au froid sont différentes chez l'homme sain et l'hypertendu.

°°°

En dehors même de signes d'orientation, l'examen d'un hypertendu doit comporter le bilan de chaque grande fonction. A ce titre, le bilan cardiaque s'impose.

Les accidents cardiaques sont en effet d'après LENEGRÉ responsables de la mort dans 70 % des cas.

Tout d'abord l'examen clinique. L'interrogatoire déjà fait préciser l'existence éventuelle de troubles fonctionnels : vagues précordialgies, véritables douleurs d'angine

de poitrine, dyspnée d'effort, crises d'œdème subaigu. Le plus souvent, heureusement, le malade est vu à un stade où ces signes n'ont pas encore eu le temps d'apparaître.

La palpation de la région précordiale peut montrer la déviation en bas et en dehors du choc de la pointe ce qui traduit un gros coeur.

L'auscultation permet de retrouver à la base : une accentuation ou un clangor du deuxième bruit traduisant une hypertension avec artériosclérose aortique, un souffle systolique peu significatif, un souffle diastolique qui en dehors d'une insuffisance aortique rhumatismale ou spécifique peut traduire une insuffisance aortique fonctionnelle ; à la pointe : un galop présystolique, un souffle systolique doux traduisant une insuffisance mitrale fonctionnelle. Enfin l'auscultation peut mettre en évidence une arythmie complète.

KREMER, SCEBAT, LENEGRÉ et DAMIEN étudiant l'hémodynamique chez 35 hypertendus au moyen du cathétérisme du coeur droit, ont noté qu'il existait un certain parallélisme entre les perturbations hémodynamiques et les manifestations cliniques. Le travail du ventricule droit et du ventricule gauche aux divers stades de la cardiopathie se fait selon une évolution bien différente : le travail du ventricule gauche élevé au stade initial, diminue dès qu'apparaît l'insuffisance ventriculaire gauche et se maintient aux mêmes valeurs au stade d'insuffisance cardiaque globale ; le travail du ventricule droit au contraire, augmente progressivement jusqu'à devenir maximum lorsque l'insuffisance ventriculaire droite est évidente. La pression sanguine reste normale dans l'oreillette droite et les vaisseaux péri-

phériques tant que le ventricule droit n'est pas défaillant.

L'examen radiologique permet de différencier schématiquement :

- un stade 0 normal,
- un stade I caractérisé par une masse ventriculaire globuleuse, un arc moyen gauche concave, un arc supérieur gauche accusé.
- un stade d'hypertrophie ventriculaire gauche enfin : l'arc inférieur gauche est très allongé et convexe, la pointe est arrondie, le bord gauche bat mal, en oblique antérieure gauche, l'arc postéro-inférieur apparaît allongé et convexe. Les modifications aortiques n'ont en fait qu'une valeur relative car elles sont difficiles à apprécier étant donné les variations d'un sujet à l'autre ; elles se traduiraient par l'élargissement et le déroulement de l'aorte : de face l'aorte ascendante peut empiéter sur le parenchyme pulmonaire droit, en oblique l'aorte empiète sur l'ombre du rachis.

L'examen électrique vient compléter utilement le bilan cardiaque. L'électrocardiogramme peut être absolument normal. Sinon trois ordres de modifications doivent être recherchés : des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, des troubles du rythme, des signes d'insuffisance coronarienne.

L'hypertrophie ventriculaire gauche que l'on retrouve chez plus de 50 % des hypertendus selon LENE GRE se caractérise : dans les dérivations standard une déviation vers la gauche de l'axe Q.R.S. qui est situé entre 0 et moins 30°, il existe un décalage inférieur de R.S.T. , une inversion de T. négative et asymétrique soit en D.I., seulement, soit en D.I et D.2. ; dans les

précordiales on note : en V.5 et V.7, qui sont le reflet du ventricule gauche, un décalage inférieur convexe en haut de R.S.T., une onde T. négative et asymétrique, un retard de la déflexion intrinsèque ; V.I, V.2 et V.3 donnent une image en miroir de V.5 et V.7, c'est-à-dire un décalage supérieur concave de R.S.T., une onde T. positive et asymétrique, un indice de SOKOLOV et LYON plus grand que 35 millimètres.

Des troubles de la conductibilité et du rythme peuvent se voir, ce sont : des extrasystoles, une fibrillation auriculaire, des blocs de branche qui peuvent être de plusieurs types.

Des signes d'insuffisance coronarienne sont parfois retrouvés sur le tracé : soit ischémie caractérisée par une onde T. symétrique et inversée à sommet pointu visible en V.5, V.7, D.I et V.I ; soit lésion : aux anomalies de T. s'associent alors un décalage de S.T. vers le haut ou vers le bas selon la place des électrodes et selon la localisation de la lésion ; soit nécrose traduisant l'infarctus : aux anomalies de T. s'associent un décalage de S.T., une onde Q. profonde et large.

Les signes d'angor doivent toujours être recherchés même si le malade n'en accuse pas cliniquement. LENE GRE dit en effet que chez l'homme la moitié des angor se trouve parmi les hypertendus et chez la femme les deux tiers des angor se trouvent parmi les hypertendues. MILLIEZ note que 33 % des hypertendus de moins de 35 ans sont coronariens et 80 % après 60 ans.

Si le bilan cardiaque est classique et bien connu, le bilan vasculaire est au contraire trop souvent négligé. Nous allons voir qu'il n'est pourtant ni dénué d'intérêt, ni dépourvu de signification pronostique. Ce bilan sera clinique, biopsique et électrique.

Tout d'abord l'examen clinique. Dès l'inspection on peut noter un trajet saillant, sinueux des artères temporales, un battement exagéré des artères humérales, signes traduisant déjà un état d'induration du réseau artériel. A la palpation, les artères sont alors dures, vibrantes, sans souplesse. Il est classique de distinguer les hypertendus à artères fines et dures et les hypertendus à artères volumineuses ; le pronostic serait, pour les premiers, plus défavorable. L'exploration des artères des membres inférieurs doit être systématique. Chez le sujet jeune l'abolition ou la diminution des battements des fémorales alors qu'il est exagéré au cou et aux membres supérieurs est le meilleur élément diagnostique de la sténose isthmique, il a pour LENEGRE une valeur pathognomonique. Ainsi le seul examen des artères permet d'éliminer une étiologie d'ailleurs rare : un cas sur 3.000 d'après FROMENT. Chez le sujet âgé, l'abolition ou la diminution des battements artériels aux membres inférieurs évoque une thrombose que la prise des oscillations permet d'objectiver avec certitude.

Mais le seul examen clinique des artères est insuffisant et l'examen du fond d'oeil doit le compléter. L'état du fond d'oeil est en effet un excellent reflet de l'état artériel du sujet.

Pour donner de bons renseignements, le fond d'oeil doit être pratiqué après dilatation

pupillaire. Plusieurs produits peuvent être utilisés dans ce but : pour la plupart dérivés atropiniques, actuellement la préférence est donnée à la néosynéphrine qui comporte moins de danger en cas de glaucome chronique.

Il est classique de distinguer avec KEITH et WAGENER 5 stades de fond d'oeil :

- un stade 0 où le fond d'oeil est normal
- un stade I où l'on note des modifications vasculaires isolées : les artères sont sinueuses, rétrécies et présentent des reflets brillants.
- un stade II où les modifications vasculaires s'accroissent : les artères sont filiformes, ont un reflet cuivré, on note le signe du croisement qui se caractérise par l'écrasement apparent de la veine par l'artère.
- un stade III comporte les modifications précédentes mais il s'y ajoute des hémorragies et des exsudats.
- un stade IV où il existe un oedème papillorétinien.

Mais SHELBURNE insiste sur l'arbitraire des stades et semble s'attacher bien plutôt à la description des lésions. Effectivement la description détaillée nous fait peut-être mieux apprécier la valeur véritablement clinique du fond d'oeil. Elle comprend l'état des vaisseaux, de la rétine, de la papille.

Les vaisseaux subissent des modifications de leur calibre, de leur trajet et de l'aspect de leur paroi. Pour SHELBURNE ces modifications des vaisseaux représentent la lésion la plus

importante. Il décrit deux sortes de rétrécissements : les rétrécissements continus et les rétrécissements moniliformes. Parfois la lumière est tellement réduite que le vaisseau se réduit à un simple fil. La paroi peut être épaissie, réfringente. DESCHAMPS souligne que dans les cas d'hypertension maligne du jeune on peut décrire un aspect spécial des artères qui sont étroites, étirées, filiformes, rectilignes se bifurquant à angle aigu. Le signe du croisement se traduit par le fait que l'artère déprime et écrase la veine mais SHELBURNE enlève toute valeur au croisement situé près de la papille. Il différencie deux types de signes du croisement : le croisement "early" sans signification pathognomonique que l'on peut rencontrer chez un sujet non hypertendu et le croisement réel qui ne se voit qu'associé à l'hypertension. Il enlève toute valeur au croisement situé près de la papille.

L'examen de la rétine peut montrer à un degré minime de petites zones claires traduisant une ischémie des artères. Parfois ces taches claires plus nombreuses forment ce que l'on appelle la rétinite circinée. De petites taches rouges traduisent des hémorragies. Des taches blanc mat ou jaunes de taille variable traduisent les exsudats. Pour SHELBURNE l'existence d'hémorragies et d'exsudats accompagne les thromboses artérielles. Enfin des traces brillantes traduisent l'oedème. DESCHAMPS décrit dans les hypertensions malignes la rétinite stellaire : "travées blanchâtres, brillantes, en rayons axés sur la macula et divergeant en étoiles."

La papille normalement de coloration rose à bords nets peut prendre une teinte plus rouge et des bords flous, signes dûs à la congestion par turgescence des veines. Enfin elle peut devenir saillante, perdre tout

à fait ses contours ; ces caractères évoquent alors la stase.

Après avoir apprécié l'aspect clinique du fond d'oeil il est important de préciser la pression de l'artère rétinienne en relation avec la pression diastolique humérale par la formule suivante :

$$\frac{\text{pression de l'artère rétinienne} = \text{pression diastolique humérale}}{2}$$

2

Normalement, elle est de 30 à 40 millimètres ; une élévation à 45 millimètres correspond en général au stade I. Selon SHELBURNE une diastolique supérieure ou égale à correspond au rétrécissement des vaisseaux.

DESCHAMPS note que les auteurs américains introduisent dans la détermination du stade la valeur du rapport $\frac{\text{diamètre artériel}}{\text{diamètre veineux}}$; ainsi un rapport de 8/10° à 6/10° correspond à un stade I, un rapport de 6/10° à 4/10° à un stade II, un rapport à 4/10° à un stade III.

Au total, que ce soit sur la seule description clinique, sur la mesure de la tension artérielle rétinienne, sur la valeur de certains rapports, tous les auteurs s'entendent pour attribuer la plus grosse valeur à l'examen du fond d'oeil. Chez l'hypertendu, c'est à partir de cet examen d'ailleurs, que sont posées les indications opératoires dans le cas où l'hypertension peut être traitée chirurgicalement.

Les auteurs russes, ALLAVERDIAN en particulier, faisant une étude comparative entre les modifications vasculaires de l'oeil, du cerveau et du rein au cours de l'hypertension soulignent

cependant que l'étude du fond d'oeil ne donnerait qu'une idée insuffisante des lésions vasculaires du cerveau et du rein, qui comparativement sont beaucoup plus touchés.

Un autre examen permet une étude approfondie de l'état vasculaire du sujet, c'est la biopsie qui tend à devenir beaucoup plus systématique.

Pour la description des lésions, SAMARCQ, LAGRUE, XIMENES et MILLIEZ ont utilisé les biopsies rénales, musculaires et cutanées. L'atteinte est essentiellement artériolaire et dans leur définition des stades les auteurs font entrer la valeur du rapport $\frac{\text{lumière}}{\text{paroi}}$ mais ils soulignent que ces rapports varient beaucoup pour un même stade "cependant la valeur de ces rapports est d'autant plus basse que le stade vasculaire est plus avancé". Pour un même stade du muscle et de la peau, le rapport est plus anormal pour la peau que pour le muscle.

Enfin quand les auteurs confrontent les résultats cliniques avec les résultats biopsiques ils constatent que "les stades lésionnels musculaires et cutanés sont généralement inférieurs au stade du fond d'oeil" : les hypertendus ayant un fond d'oeil au stade IV auront une biopsie au stade II.

Au total, SAMARCQ, LAGRUE, XIMENES et MILLIEZ concluent que les lésions artériolaires rénales sont constantes au cours de la maladie hypertensive, que les lésions artériolaires rénales sont parallèles à la gravité clinique de la maladie, que les lésions artériolaires musculaires sont moins sévères que les rénales, que les lésions artériolaires cutanées sont moins sévères que les musculaires.

De plus la biopsie permet d'étudier l'état rénal du sujet car au cours des glomérulonéphrites les altérations glomérulaires sont nettement différentes des simples altérations vues dans la maladie hypertensive pure.

Du point de vue évolutif, MILLIEZ fait remarquer que les biopsies régulières et successives chez des hypertendus ont montré un parallélisme entre l'aggravation des lésions artériolaires et l'aggravation clinique.

La biopsie n'est pas le seul procédé permettant d'explorer l'état vasculaire. Le piézo-gramme peut être utilisé.

Le piézogramme est la courbe d'enregistrement par un appareil piézoélectrique des variations de pression au cours d'une pulsation de la carotide. On utilise pour cela un piézo-graphe à condensateur variable à ondulation de fréquence de BARTHOLI. Il se pratique sur le malade à jeun, au repos, en décubitus dorsal. Le tracé est suivi sur l'oscillographe cathodique, il est photographié, le trait discontinu présente des intervalles d' $1/50^{\circ}$ de seconde. La courbe ainsi obtenue résulte de la superposition de deux courbes :

- l'onde primaire de RECKLINGHAUSEN de pression ventriculaire ayant une forme de trapèze.

- l'onde de réflexion de l'onde de RECKLINGHAUSEN sur l'ensemble des résistances périphériques de l'organisme.

La vitesse de l'onde primaire dépend de l'élasticité et du diamètre artériel, en se réfléchissant sur les terminaisons artérielles elle donne naissance aux ondes de réflexion dont la somme a une forme triangulaire c'est l'onde dicrote.

C'est ainsi que le piézogramme se caractérise : tout d'abord par une montée systolique rapide A.B, puis un plateau systolique B.B' qui peut être soit horizontal, soit incliné en forme de V, enfin une décroissance diastolique coupée par l'onde dicrote C qui est bien dégagée, large et ronde.

Chez l'hypertendu, les artères sont moins souples, l'onde primaire a donc une vitesse plus grande, l'onde de réflexion revient donc plus vite, il en résulte qu'elles tendent à se confondre. Les résistances périphériques augmentent, donc la hauteur de l'angle de réflexion par rapport à l'onde primaire augmente. Les modifications des piézogrammes chez les hypertendus sont donc en rapport avec le degré de sclérose artérielle et l'importance des résistances périphériques.

Nous pouvons, suivant les définitions de DONZELOT, MEYER HEINE, GIBLIN, DESSERTENNE, KOLOSZY, CHARTRAIN, KERVOELEN et DURAND, distinguer 5 stades dont la description est la suivante :

- un stade 0 normal
- un stade I où l'atteinte artérielle est discrète, caractérisé par un plateau systolique court de I à 2/50 de seconde, une onde C large, ronde et bien dégagée.
- un stade II d'atteinte artérielle légère, caractérisé par une montée systolique de 9/50 à 12/50 présentant deux parties A.B à pente rapide et BB' à pente plus faible, l'onde C peut être bien ou mal dégagée.
- un stade III où l'atteinte artérielle est importante, la montée systolique est régulière, on ne note plus de point B, C est mal dégagé.

- un stade IV d'atteinte artérielle considérable, la courbe a une forme triangulaire dont le C est près du sommet.

Les auteurs étudiant un certain nombre d'hypertendus montrent que les sujets jeunes à hypertension émotionnelle ont un piézogramme normal, que tout sujet atteint de maladie hypertensive a un piézogramme anormal, enfin que tout sujet après 40 ans peut présenter un piézogramme pathologique tout en étant en bonne santé.

Selon ces auteurs, le piézogramme permet de mettre en évidence l'importance de l'atteinte artérielle. Quels que soient les chiffres tensionnels, les modifications du tracé sont proportionnelles à la gravité de la maladie.

De l'étude de 200 hypertendus, les auteurs concluent à l'absence de relation stricte entre la gravité et les chiffres tensionnels, ainsi qu'entre les stades du piézogramme et les chiffres tensionnels. En revanche ils affirment l'existence d'une relation nette entre les stades du piézogramme et la gravité de l'atteinte artérielle. Comparant les données du piézogramme et du fond d'oeil ils constatent un rapport constant au cours des hypertension sévères entre les résultats de ces 2 examens. Enfin, ils notent que chez un même malade les modifications successives du piézogramme permettent de suivre l'évolution de la maladie.

° ° °

Plus important peut être que le bilan cardiovasculaire, le bilan renal reste à faire. Il doit apprécier le retentissement rénal de l'affection constituant ainsi un élément de pro-

nostic et dans certains cas il fait partie du bilan préopératoire. Le fait que les résultats de ce bilan peuvent à eux seuls contre-indiquer une intervention nous montre avec quel soin il doit toujours être pratiqué.

Il comprend tout d'abord la recherche de l'albuminurie : LENE GRE et HIMBERT la retrouvent chez 35 % de leurs hypertendus. Trois caractères de l'albuminurie sont à préciser : son abondance, sa durée, son mode d'apparition. Une albuminurie à l'état de traces, transitoire n'a aucune valeur. Une albuminurie de 3 à 10 grammes retrouvée de façon permanente signifie une maladie hypertensive sévère, d'évolution rapide : elle constitue un élément de gravité d'autant que, souligne LENE GRE, elle est un facteur favorisant de certaines complications telles que l'œdème aigu du poumon. Son mode d'apparition a à la fois une valeur pronostique et diagnostique : une albuminurie ancienne, ayant précédé l'hypertension doit évoquer une hypertension urologique (l'albuminurie se rencontre dans 79 % des cas des affections néphropathiques selon GERBAUX) ; une albuminurie apparue au cours de l'évolution de la maladie a surtout une valeur pronostique : précoce, elle est un élément de gravité, son apparition soudaine est selon LENE GRE le témoin du passage à la malignité, enfin une albuminurie progressive n'est, il faut bien le dire, qu'un élément du tableau d'insuffisance cardiaque et rénale, terme ultime de l'hypertension : elle s'observe dans 50 % des cas des hypertendus en insuffisance cardiaque selon LENE GRE. Au cours des toxémies gravidiques le taux de l'albuminurie a d'après MULLIEZ et FRITEL une valeur pronostique et permet de diviser les toxémies en deux groupes : les toxémies légères, l'albuminurie n'y dépassant pas 1 gramme par 24 heures, l'évolution en est généralement favorable ; les

toxémies sévères au cours desquelles l'albuminurie atteint 2 grammes et plus son augmentation constituant alors un signe d'alarme.

Au total, la seule albuminurie peut avoir déjà une valeur bien différente dépendant à la fois de la variété de l'hypertension et du stade évolutif de la maladie. LENEGRE cite comme élément de diagnostic de l'albuminurie les éléments suivants :

- en faveur de l'origine évolutive plaident le caractère modéré, la coexistence de signes d'insuffisance cardiaque, la discrétion des anomalies rénales, la densité urinaire élevée, la régression sous l'effet du traitement.

- en faveur de l'origine rénale plaident les chiffres élevés, l'ancienneté, l'augmentation rapide, la non-influence du traitement, la densité urinaire basse.

Le débit minute des hématies et des leucocytes beaucoup plus précis que le culot urinaire doit être demandé systématiquement devant toute hypertension, même si celle-ci semble isolée. MILLIEZ et LAGRUE considèrent comme normaux d'après leurs statistiques les chiffres au-dessous de 1500. Ils insistent sur le fait que cette numération doit être effectuée dans de bonnes conditions et plusieurs fois ; cet examen, en effet, a une grosse valeur orientatrice dans la recherche d'une étiologie. Il peut être longtemps absolument normal. La découverte d'une hématurie microscopique importante évoque une affection rénale ; la découverte d'une leucocyturie traduit l'infection urinaire ; la valeur comparative du nombre d'hématies et de leucocytes permet un diagnostic encore plus précis. En effet les statistiques de MILLIEZ et LAGRUE permettent d'affirmer :

- devant une hématurie prédominant nettement sur la leucocyturie, l'existence d'une glomérulonéphrite

- devant une leucocyturie nettement supérieure à l'hématurie, l'existence d'une infection urinaire.

L'étude du débit minute a donc essentiellement une valeur diagnostique.

- Les épreuves fonctionnelles classiques restent indispensables. Parmi elles nous retiendrons les plus courantes :

- le dosage de l'urée sanguine

- la clearance uréique de VAN SLIKE : clearance maxima si l'élimination par minute est supérieure à 2 centimètres cubes, clearance standard si l'élimination est inférieure à 2 centimètres cubes. Pour les deux un chiffre inférieur à 6 % traduit une insuffisance rénale.

- l'épreuve à la phénol sulfone phtaléine pour laquelle les résultats sont les suivants : l'élimination en 15 minutes doit être d'au moins 15 %, en 70 minutes d'au moins 50 %. La découverte d'un taux à 25 ou 30 % constitue un élément de mauvais pronostic.

- l'étude de la clearance à la créatinine est également très utilisée elle est normalement de 120 ; le taux sanguin de créatinine s'élève parallèlement à l'installation de l'insuffisance rénale.

Ces épreuves n'ont pas seulement une valeur pronostique générale mais constituent les éléments essentiels du bilan préopératoire.

Afin d'étudier séparément les clearances glomérulaires et tubulaires on utilise :

- la clearance au mannitol : normalement de 130, inférieure à 100 elle traduit un mauvais fonctionnement glomérulaire.

- la clearance à l'acide paraaminohippurique : normalement à 600, inférieure à 400 elle traduit un mauvais fonctionnement tubulaire.

Il faut souligner que ces diverses épreuves ont montré que les clearances glomérulaires étaient relativement moins altérées que les clearances tubulaires. MERIEL, GALLINIERE, PARDOU, DESSANDRE étudiant le débit rénal des hypertendus montrent que sa diminution isolée ou importante semble marquer le passage à la malignité de l'hypertension. Ils soulignent l'opposition entre le caractère tardif des altérations décelées par des méthodes classiques d'exploration rénale et la précocité des modifications hémodynamiques : au début il existe une atteinte tubulaire alors que le filtrat glomérulaire est encore normal.

°°°

Dans tous les cas il est de bonne règle de faire un bilan neurologique.

°°°

C'est au terme de ces différentes investigations cliniques que l'on pourra évaluer le mode évolutif de la maladie.

De l'étude de nos 100 dossiers nous retirons que la courbe thermique de l'hypertendu est anormale dans 56 % des cas et souvent parallèle

à la courbe tensionnelle.

Nous insistons sur le fait que l'examen vasculaire constitue un élément primordial du bilan de cette maladie qui est avant tout une maladie vasculaire.

Le bilan rénal enfin fixe sur l'évolutivité de la maladie et constitue un élément du bilan préopératoire lorsque peut être envisagée une intervention chirurgicale.

La recherche de l'étiologie reste la partie capitale de l'examen de l'hypertendu. Quelques observations vont nous permettre de mettre en évidence combien cette recherche n'est pas vaine et comme on n'a pas le droit de parler d'hypertension essentielle avant que toutes les explorations radiologiques et biologiques ne l'aient permis.

Tantôt on se trouve en présence d'une hypertension d'origine rénale.

Première observation :

"Mademoiselle F. CO., 9 ans, entre le 21 juin 1947 dans le service du Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT adressée au Professeur MILLIEZ par le Docteur GUILLAUMAT pour hypertension.

Histoire de la maladie.- Depuis deux mois, la malade se plaint de troubles oculaires : brusquement, un matin, en classe, elle a eu l'impression d'un voile noir devant les yeux. Devant la persistance des troubles les jours suivants on l'amène consulter ; au cours de l'examen une élévation tensionnelle est constatée avec une maxima à 23. Le Docteur GUILLAUMAT note au fond d'oeil un aspect de rétinite hypertensive, la pression de l'artère rétinienne est à plus de 90.

Antécédents.- Parmi les antécédents personnels on ne retrouve pas d'albuminurie, aucun trouble urinaire ; seules des maladies d'enfance sont mentionnées.

Parmi les antécédents familiaux on apprend que sa mère a fait une hémiplégie 4 jours après son accouchement, son père en 1946 aurait fait une poussée hypertensive.

Examen clinique. - L'examen cardio-vasculaire montre un coeur régulier à 80, le 2ème bruit accentué. Les artères sont dures : les battements de l'humérale sont visibles sans véritable signe de la sonnette, le pouls est ample et tendu. La tension est à 21/13.

L'examen de l'abdomen montre au niveau de la fosse lombaire gauche un contact lombaire pouvant être le pôle inférieur du rein.

Examens complémentaires. - La radio du thorax montre un élargissement de l'ombre cardiaque, une aorte élargie.

L'urée sanguine est à 0,26 g. Le VAN SLYKE à 59 %. une P.S.P. à 50 % en 70 minutes.

Sur l'urographie intraveineuse le rein gauche ne se distingue pas; une urétéro-pyélographie rétrograde pratiquée par le Docteur MARCEL de Trousseau confirme l'atrophie rénale gauche.

La division d'urine montre :

- à droite : 265 cc d'urine, une P.S.P. à 45 %, une concentration uréique à 2,39, un chlorure urinaire à 3,75,

- à gauche : 8 cc d'urine, une P.S.P. à 5 %, une concentration uréique à 0,95, un chlorure urinaire à 3,80.

Intervention pratiquée le 11 Juillet 1947.

Elle montre un rein gauche hypoplasie. A l'examen ce rein gros comme la pulpe du pouce pèse 11 grammes.

La malade revue le 30 juillet 1947 a une tension avec maxima à 14.

Deuxième observation :

Monsieur A. AU. 46 ans, entre dans le service le 6 Décembre 1954 sur les conseils du

Professeur MILLIEZ auquel il était adressé par le Docteur PHILIPPON pour exacerbation d'une cystite datant de deux ans.

Histoire de la maladie.- En 1948, le malade présente une orchépididymite tuberculeuse bilatérale avec fistulisation. Des B.K. sont retrouvés dans le pus mais, à cette époque, le malade ne présente aucun signe urinaire ; les urines sont stériles.

L'urographie montre déjà un rein droit exclu.

En 1952, reprise de l'orchépididymite qui régresse rapidement sous l'effet du traitement antibiotique, mais vers la fin de l'année le malade se plaint d'une cystite: cette poussée dure 10 jours.

En octobre 1954, l'état du malade s'aggrave : les mictions deviennent fréquentes, douloureuses, une pollakiurie nocturne apparaît, des céphalées occipitales influencées par le décubitus font découvrir une tension à 21.

Antécédents.- A 18 ans le malade a présenté une coxalgie droite suivie d'un abcès. Lors de l'immobilisation sont apparues de nombreuses crises de coliques néphrétiques avec hématurie et émission de calculs.

Examen clinique.- L'examen cardio-vasculaire montre un coeur normal, des artères souples, une tension à 18/12.

L'examen de l'abdomen est négatif, les fosses lombaires sont souples.

L'examen des organes génitaux révèle l'existence d'un noyau épидидymodéférentiel, surtout net à gauche.

L'exploration des aires ganglionnaires montre de petites adénopathies axillaires.

Examens complémentaires.- Sur la radio du thorax on note une petite calcification du sommet droit.

La numération montre 4.670.000 globules rouges, 6.600 blancs.

La vitesse de sédimentation est à 4-7

L'urée sanguine à 0,22 g

Le débit minute : 5.616 hématies -

1.728 leucocytes.

Le Ziehl est négatif.

La P.S.P. : à 35 % en 15 minutes et 80 % en 70 minutes.

Sur l'urographie le rein droit est exclu.

Le Professeur KUSS consulté le 10 décembre 1954 conseille la néphrectomie droite.

Intervention. - le 16 mars 1955 dans le Service du Professeur d'ALLAINES.

Le malade est revu régulièrement à la consultation du Professeur MILLIEZ : le 10 août 1957 sa tension est à 16/11.

Troisième observation :

Mademoiselle F. AU. 19 ans entre le 27 Juin 1955 sur les conseils du Professeur MILLIEZ et du Docteur XIMENES.

Histoire de la maladie. - En 1947 la malade alors âgée de 11 ans présente de façon brusque une incontinence d'urine s'accompagnant d'une cystite intense : brûlure à la miction, envie impérieuse et fréquente d'uriner (20 à 25 fois par jour). De plus la malade se plaint de céphalées, de troubles visuels et accuse une grande asthénie.

De 1947 à 1955 fréquentes poussées de colibacillose ; l'incontinence d'urine persiste.

En 1955, le Professeur MILLIEZ découvre chez la malade une tension artérielle à 22. Antécédents. - Parmi les antécédents personnels on note une pleurésie droite à 2 ans.

Parmi les antécédents familiaux : le père présente une tuberculose rénale droite (observation précédente).

Examen clinique. - L'examen cardio-vasculaire montre un coeur normal, les artères souples, une tension à 18/10.

Le reste de l'examen est négatif.

Examens complémentaires. - L'électrocardiogramme est normal, le fond d'oeil est au stade I avec une pression à 75.

L'urée sanguine est à 0,37, le VAN SLIKE à 94 % et 79 % , la P.S.P. à 25 % en 15 minutes, et à 40 % en 70 minutes.

Débit minute : 4.160 leucocytes, 640 hématies.

On ne retrouve pas de B.K. dans les urines.

Sur l'urographie est noté un aspect normal des cavités droites : le bassinet est étiré, il existe un aspect d'aplasie rénale droite.

Intervention pratiquée le 26 septembre 1955 par le Docteur RICHARD . On fait une néphrectomie droite avec curetage médullo-surrénal et résection du tiers externe de la glande. L'examen histologique montre un rein atrophique pyélo-néphritique. Dans les zones scléro-atrophiques les altérations vasculaires sont au stade II, dans les zones pyélo-néphritiques elles sont au stade IV, la biopsie musculaire montre un stade I.

La malade revient le 6 octobre 1955 avec une tension dont la maxima est à 13, le fond d'oeil est normal avec une pression à 25.

Revue à la consultation du professeur MILLIEZ le 24 décembre 1956 ; la malade a une tension à 12,5/8.

Quatrième observation

Mademoiselle M. VA. 11 ans, entre dans le service le 7 mai 1957 adressée au Docteur LAGRUE par le Docteur GELE pour hypertension
Histoire de la maladie. - En 1955, la malade âgée de 8 ans présente des crises convulsives généralisées et subintrantes avec perte de conscience complète ; les crises ont été précédées d'une paralysie faciale

droite et suivies d'une hémiplégie droite avec amaurose. On trouve une urée sanguine à 4,50 g, une tension élevée.

De 1955 à 1957, la maxima varie de 26 à 16, la minima reste aux alentours de 10.

Antécédents : rien à signaler.

Examen clinique :

L'examen cardio-vasculaire montre un éclat de B.2 à la pointe, les artères souples sont toutes perméables, la tension est à 28/22.

L'examen neurologique retrouve les séquelles de paralysie faciale droite, les réflexes sont normaux, la force musculaire segmentaire est diminuée à droite.

Le reste de l'examen est négatif.

Examens complémentaires :

Le fond d'oeil est au Stade III avec une pression à 110, la vitesse de sédimentation est à 11-23.

l'urée à 0,42, le VAN SLIKE à 100 % et 74 %,

la P.S.P. à 10 % en 15' et 20 % en 70',

le débit minute : 9.760 hématies, 6.100 leucocytes.

l'albumine pondérale à 3,15 g,

l'urographie montre une dilatation des voies excrétrices surtout nette à droite avec atrophie corticale vraisemblable.

La cystographie montre un reflux vésico-urétéral bilatéral avec un gros résidu après miction.

Sur le rétropneumopéritoine, on constate un rein droit petit.

Intervention :

pratiquée le 4 juillet 1957 dans le Service du Professeur d'ALLAINES. On associe à la néphrectomie droite la résection du splanchnique et du sympathique. L'examen histologique montre dans ce rein droit atrophique de 30 grammes un tableau de

néphrite ascendante chronique. La médullaire et la corticale comportent des territoires normaux juxtaposés sans transition à des zones scléro-atrophiques ; il existe d'importantes lésions vasculaires frappant avant tout les petites artères et les artérioles.

La malade revue à la consultation du Professeur MILLIEZ le 12 juillet 1958 présente une tension à 12/7½, un fond d'oeil normal, avec une pression à 50. Le bilan rénal montre une urée à 0,57, un VAN SLYKE à 27 %, une P.S.P. à 20 % en 15' et à 45 % en 70', un débit minute à 1.300 hématies et 1.800 leucocytes.

Cinquième Observation

Mademoiselle M.C. HU., 9 ans, entre dans le Service du Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT le 14 mai 1958, adressée au Professeur MILLIEZ par les Docteurs AUVIGNE et MOREAU de Nantes.

Histoire de la maladie :

En février 1958, la malade se plaint de palpitations, de céphalées frontales avec baisse de l'acuité visuelle s'accompagnant parfois de vomissements, de pollakiurie nocturne. On découvre alors une tension à 20/10.

Des examens complémentaires montrent : une albuminurie à 5 g, une urée sanguine à 0,38 g. L'urographie montre un rein gauche petit, mal injecté, contrastant avec un gros rein droit, la cystographie montre un reflux vésico-urétéral bilatéral, surtout net à gauche.

Le 6 mars 1958, le Docteur AUVIGNE décide la résection du col. Un mois après l'intervention, la tension est toujours à 19,5-13.

Le Docteur MOREAU faisant pratiquer un

bilan cardio-vasculaire trouve une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme, un fond d'oeil au stade IV, avec une pression à 80.

Antécédents :

Parmi les antécédents personnels, il faut signaler une énurésie jusqu'à 5 ans, un épisode de pyélonéphrite avec pyurie à 5 ans, une rougeole et une varicelle à 8 ans.

Parmi les antécédents familiaux, on apprend qu'un grand-père paternel est mort à 54 ans hypertendu, albuminurique et azotémique.

Examen clinique :

On est frappé par la petite taille de l'enfant : 1 m, 20.

L'examen cardio-vasculaire montre à l'auscultation un éclat de B.2 avec un B.1 étalé, les artères sont souples, toutes perméables, la tension est à 19/16.

À l'examen de l'abdomen le rein droit est douloureux à la palpation.

Le reste de l'examen est négatif.

Examens complémentaires :

La radio de thorax est normale.

Le fond d'oeil au stade IV avec une pression à 100.

L'urée sanguine est à 0,20 g. Le VAN SLYKE à 73 % et 52 %.

La P.S.P. à 25 % en 15 minutes et 55 % en 70 minutes.

Le débit minute : 160 hématies, 21,40 leucocytes.

L'albumine pondérale à 0,05 g.

Na 3,15 g, K 158 mg, Cl plasmatique 2,77

La réserve alcaline est à 42,4 volumes.

Créatinine sanguine 13,2 mg, urinaire 0,33 g, clearance corrigée à 56.

Le rétropneumopéritoine montre un rein gauche à contour irrégulier peu précis. L'artériographie précise l'atrophie rénale gauche.

Intervention :

pratiquée le 26 mai 1958 à Nantes par le Docteur AUVIGNE. La néphrectomie montre un petit rein gauche de 30 grammes dont la partie supérieure est atrophiée.

Le 21 juin 1958, la tension est à 17/10 mais le recul n'est pas suffisant pour juger du résultat.

Sixième Observation :

Mademoiselle S. GA., 14 ans, entre dans le Service du Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT le 12 mai 1952.

Histoire de la maladie :

Le début a été brutal par une crise de dyspnée paroxystique violente durant 2 heures se reproduisant 2 ou 3 nuits de suite. Dans les jours suivants on découvre une tension à 17/12 et une albuminurie. La malade est hospitalisée à VERSAILLES où l'électrocardiogramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche.

Antécédents :

Parmi les antécédents personnels, rien à signaler.

Parmi les antécédents familiaux : une soeur hypertendue à 20/12 à laquelle on aurait parlé de malformation rénale.

Examen clinique :

L'examen cardiovasculaire montre un coeur rapide à 116 avec un dédoublement de B.2 à la base, les artères sont souples, la tension à 22/15.

Examens complémentaires :

Sur l'électrocardiogramme on note une hypertrophie ventriculaire gauche, le

fond d'oeil est au stade II avec une pression à 106.

L'urée sanguine à 0,60 g et le VAN SLYKE à 58 % et 51,3 %,

la P.S.P. à 15 % en 15 minutes et 60 % en 70 minutes.

Sur le rétropneumopéritoine on discute une image arrondie de la région surrénale.

Le 14 mai 1952, le Professeur KUSS consulté affirme la polykystose.

Intervention :

Premier temps de Smithwick le 6 juin 1952

Deuxième temps le 6 juillet 1952.

La malade revue en décembre 1954 a une urée à 0,22, des fonctions rénales normales. Si sa tension est aux chiffres antérieurs, le fond d'oeil est normal, avec une pression de l'artère rétinienne à 40.

Malheureusement la malade revue le 12 Décembre 1958 a une tension à 27/15.

Septième observation

Monsieur V. DE. , 33 ans, entre dans le Service du Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT le 31 octobre 1957 adressé au Professeur MILLIEZ par le Docteur KISZELINK.

Histoire de la maladie :

En janvier 1957, à l'occasion d'une visite systématique on trouve une tension à 20/12. Aucun signe fonctionnel ne la laissait soupçonner. Un bilan pratiqué à cette époque montre une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme, un stade IV au fond d'oeil.

En septembre 1957, le malade se plaint d'une douleur au creux épigastrique irradiant à droite le long du rebord costal. A cette époque, une pollakiurie apparaît, le malade se lève jusqu'à trois fois la nuit pour uriner.

En octobre 1957, la douleur est de plus en plus fréquente, on note une altération de l'état général ; le 27 octobre le malade présente une hématurie fébrile.

Antécédents :

Rien de notable.

Examen clinique :

Le malade est en très mauvais état général. Sa tension est à 22/13.

Au niveau de l'abdomen on constate le 31 octobre 1957 une contracture de la fosse lombaire droite avec une masse donnant le contact lombaire.

Examens complémentaires :

La numération du 9 novembre, montre 3.500.000 globules rouges et 26.800 globules blancs.

Les radios de thorax et de l'abdomen sans préparation ne montrent rien d'anormal.

L'albumine pondérale est à 1,70 g.

Le débit minute : 5.000 hénaties et 2.500 leucocytes.

L'urographie montre un rein droit mal injecté avec allongement pyélocaliciel, la cystoscopie est normale.

Sur le rétropneumopéritoine, on note l'absence de décollement de la loge rénale droite évoquant une périnéphrite.

L'urétéropyélographie rétrograde montre un aspect du bassinet et des calices droits évoquant une pyélonéphrite chronique.

Le 16 novembre 1957 le sujet en état de collapsus meurt.

La vérification montre :

de nombreux hématomes intrahépatiques,

L'examen histologique précise l'existence d'une périartérite noueuse du foie et du rein à divers stades évolutifs.

Ces 7 observations mettent en évidence l'existence d'étiologies rénales connues depuis longtemps déjà.

En effet les expériences de GOLDBLATT ont montré qu'il était simple de réaliser, par la simple application sur l'artère rénale d'une pince, une hypertension comparable à l'hypertension essentielle. Le rôle du rein dans la genèse de cette hypertension est alors prouvé par le fait que l'hypertension disparaît lorsqu'on enlève la pince.

Depuis, les résultats cliniques sont venus à l'appui des données expérimentales : en effet, nombreux sont les cas cités dans la littérature d'hypertension régressant sous l'effet de la néphrectomie (thèse de DUMONT en 1957).

Récemment enfin, des biopsies rénales pratiquées au cours de sympathectomies ont montré que bien souvent une hypertension étiquetée essentielle pouvait n'être que le symptôme d'une néphropathie latente.

Les néphropathies unilatérales sont les plus rares : selon BARKER et SMITH, les hypertensions par lésion rénale unilatérale représentent 2 % en moyenne des hypertensions symptomatiques.

Sur 500 hypertensions essentielles, MILLIEZ et XIMENES retrouvent 14 lésions rénales unilatérales. WINTER pratiquant des rénogrammes chez 44 hypertendus retrouve 10 altérations unilatérales.

Les lésions unilatérales responsables ont une hiérarchie légèrement différente selon les auteurs ; citons celle de BRAASCH que rapporte ETIENNE MARTIN :

Pyélonéphrites unilatérales	40 %
Hydronéphroses	34,4 %
Lithiases	20,3 %
Tuberculoses	7,6 %

viennent ensuite les atrophies rénales, les anomalies vasculaires et les tumeurs.

Mais les néphropathies bilatérales sont malheureusement plus souvent en cause.

D'après les dernières statistiques 50 %, selon MILLIEZ, WINTER sur 44 rénogrammes d'hypertendus retrouve 35 fois des anomalies bilatérales.

Parmi les lésions bilatérales responsables d'hypertension, le plus souvent il s'agit de pyélonéphrites et de glomérulonéphrites chroniques. Il est plus rare de mettre en évidence une polykystose ou une périartérite noueuse.

°°°

Mais devant l'association d'une hypertension et de signes rénaux, la difficulté comme le souligne MILLIEZ est de savoir si les lésions rénales sont la cause ou la conséquence de l'angiopathie. ETIENNE MARTIN sur 100 hypertensions note : 5 % d'hypertension d'origine rénale, 25 % dont les lésions rénales sont secondaires à la maladie qu'elles aggravent.

Quels sont en présence d'une hypertension les éléments qui plaident en faveur d'une étiologie rénale ?

Tout d'abord les caractères mêmes de l'hypertension : elle s'individualise en effet par son installation brutale, ses chiffres élevés, la minima pouvant atteindre 12 ou 13, sa mauvaise tolérance avec des lésions importantes au fond d'oeil (dans 70 % des cas, selon PERERA et HAELIG), son évolution rapidement grave. L'âge du sujet est souvent évocateur,

en principe il s'agit d'un sujet jeune, enfant ou adulte jeune : parmi les malades de SMITH, l'âge moyen est de 27 ans ; BEINHEIM, CIBERT, LANTERNIER, FRANCOIS, TOUILLET réunissant 13 cas d'hypoplasie rénale infantile avec hypertension estiment que l'existence chez l'enfant d'une hypertension doit a priori faire penser à une origine rénale. L'existence d'antécédents enfin peut attirer l'attention: troubles urinaires, douleurs lombaires, traumatismes, abdominal ou lombaire (observation de MILLIEZ et LAGRUE).

Les éléments de diagnostic sont essentiellement les explorations radiologiques : l'urographie intraveineuse, l'urétéropyélographie rétrograde, l'angiographie, le rénogramme. Dans certains cas, la biopsie rénale permet de préciser le diagnostic. Mais comme le souligne GERBAUX l'absence d'altérations rénales fonctionnelles ne doit en aucun cas faire rejeter le diagnostic.

A côté de l'atteinte rénale et parfois associée à elle; il faut chez l'hypertendu savoir rechercher l'existence d'une anomalie surrénalienne. La place que tient la surrénale, QUICHAUD la situe dans sa thèse.

Ici encore quelques observations vont illustrer cette étiologie possible de l'hypertension.

Première observation

Mademoiselle L. SU, 48 ans, entre dans le Service du Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT le 16 Décembre 1950 adressée au Professeur MILLIEZ par le Docteur JOLY de SAINT JOSEPH.
Histoire de la maladie :

En janvier 1950 la tension est découverte à 28 à l'occasion de troubles fonctionnels divers : douleurs des membres inférieurs, sensation d'angoisse, constriction pharyngée.

En avril 1950 apparaissent de façon inopinée des vomissements alimentaires ; à cette époque la tension est à 22, on note une tachycardie à 110.

En Août 1950, on note un amaigrissement intense : le poids de la malade se passe en quelques mois de 58 kg à 48 kg.

Le 18 novembre 1950, apparition de troubles oculaires importants : la malade se plaint d'un voile épais devant les yeux ; la tension est alors à 26/15 le Docteur JOLY consulté découvre au fond d'oeil une rétinite hypertensive.

Antécédents :

Rien de notable.

Examen clinique :

Femme maigre en mauvais état général, fébrile (37,5 à 39).

L'examen cardio-vasculaire montre : un rythme à 3 temps, rapide, à 110, les artères dures, avec un signe de la sonnette une tension à 29/15.

L'examen de l'abdomen retrouve à droite une masse dure qui semble être le rein droit ptosé; à gauche le rein semble également ptosé mais plus petit.

A l'examen neurologique les réflexes ostéo-tendineux sont abolis aux membres inférieurs, diminués aux membres supérieurs: il existe un certain degré d'hypotonie, on note une astéréognosie.

Examens complémentaires :

Sur la radio de thorax, le coeur semble étalé.

Le fond d'oeil est au stade IV, avec une pression à 100, la glycémie à 1,98, le métabolisme basal à + 88 %, la numération montre : 4.220.000 globules rouges et 21.000 globules blancs.

L'urée sanguine varie de 0,97 à 0,32, le VAN SLYKE est 38,7 % et 35,4 %.

La P.S.P. 10 % en 15 minutes et 40 % en 70 minutes.

L'épreuve de concentration : 1040

L'albumine pondérale est à 6,50 g.

Le culot urinaire montre des leucocytes nombreux, des hématies assez abondantes.

Les 17 cétostéroïdes sont à 20,25 mg, puis 9,45 mg.

Sur l'urographie intraveineuse, le rein gauche est ptosé, basculé, son pôle supérieur est déjeté en dehors, son pôle inférieur est repoussé en dedans; on note une coudure aiguë du bassinet avec l'uretère.

L'urétéropyélographie rétrograde confirme la ptose et le mouvement de bascule du rein gauche.

Le rétropneunopéritoine montre un rein gauche de volume normal mais ptosé et basculé, son pôle supérieur est rejeté en bas et en dehors, au dessus on note la présence d'une tumeur opaque, arrondie de dix centimètres de diamètre, refoulant et abaissant le rein.

La séparation d'urine montre à droite : des chlorures à 10,99, une urée urinaire à 9,7, à gauche les chlorures sont à 10,06 et l'urée urinaire à 8,7.

Intervention :

pratiquée le 30 janvier 1951 dans le Service du Professeur d'ALLAINES. Un surrénalome est retiré. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un médullo-surrénalome kystique avec nécrobiose intrakystique.

La malade est suivie régulièrement depuis à la consultation du Professeur MILLIEZ. Le 7 juin 1958, cette femme âgée de 56 ans a une tension à 16/9 et un coeur normal.

Deuxième observation

Monsieur A. LE., 18 ans, entre dans le service en Octobre 1957, adressé au Professeur MILLIEZ par le Docteur BOUREL.

Histoire de la maladie

Depuis Juillet 1957, le malade se plaint de troubles fonctionnels : céphalées avec vomissements, mouches volantes, baisse de l'acuité visuelle. On pense alors à une hypertension intracrânienne tumorale mais l'encéphalographie est normale ; en revanche la prise de la tension montre une maxima au-dessus de 20

Antécédents

Parmi les antécédents personnels : on note seulement une angine sans albuminurie en 1957,

une appendicectomie.

Parmi les antécédents familiaux : une soeur de 22 ans a une lithiase rénale.

Examen clinique :

A l'examen cardio-vasculaire, l'auscultation montre un souffle systolique discret disparaissant en position assise, une tension à 17/13.

A l'examen de l'abdomen, le foie déborde d'un travers de doigt, les reins sont palpables.

Examens complémentaires :

Une numération : 4.620.000 globules rouges, 6.400 globules blancs. La vitesse de sédimentation est à 6 et 16. La réserve alcaline est à 59 volumes.

Cl plasmatique : 3,19 - Na sanguin : 3,10, K sanguin : 164.

Le fond d'oeil est au stade IV.

L'urée à 0,35 - le VAN SLYKE à 73,5 %.

La P.S.P. à 30 % en 15 minutes, 70 % en 70 minutes.

L'albumine pondérale à 1,15.

Le débit minute : 2.000 hématies, 1.600 leucocytes.

L'urographie est normale.

L'artériographie montre une thrombose de l'artère rénale gauche.

Intervention :

pratiquée dans le service du Professeur d'ALLAINES, montre que la thrombose est en rapport avec une petite tumeur de 2,5 centimètres de diamètre plaquée sur l'artère rénale principale. La tumeur et le rein sont enlevés. L'examen histologique affirme qu'il s'agit d'un phéochromocytome type.

Le malade revient le 24 Décembre 1957 pour un bilan : sa tension est à 12 1/2/8 1/2, son fond d'oeil conserve des séquelles hémorragiques et oedémateuses mais sa pression de l'artère rétinienne est à 35.

Troisième observation

Monsieur BA. entre dans le service le 27 mai 1957 adressé au Professeur MILLIEZ par le Docteur GERBEAUX pour hypertension juvénile.

Histoire de la maladie :

En mai 1956 on découvre lors d'un examen systématique une tension à 22/15 chez ce malade alors âgé de 34 ans.

En 1957, le malade présente une dyspnée qui le fait hospitaliser dans le Service du Professeur LENEGRÉ. Un bilan cardio-vasculaire est alors pratiqué qui montre : une tension à 19/10, une hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme ; le test à la régitine est négatif. On décide d'adresser le malade dans le Service du Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT.

Antécédents :

Rien de notable.

Examen clinique :

Dès l'inspection, on est frappé par l'existence d'une pilosité anormalement développée aux membres, au thorax, aux aisselles, au pubis remontant jusqu'à l'ombilic.

L'examen cardiovasculaire montre un coeur rapide à 105, les artères perméables, et une tension à 22/14.

L'examen des organes génitaux note la petite taille des testicules (il faut noter que depuis l'âge de 22 ans le malade n'a pu avoir d'enfants).

Examens complémentaires :

Le fond d'oeil est au stade I avec une pression à 80.

Na sanguin : 3,15 - Na urinaire : 0,88 -
K sanguin : 174 mg - K urinaire : 2,90 mg -
créatinine sanguine : 11,54 et urinaire : 0,91.

L'urée sanguine est à 0,32, le VAN SLIKE à 96 % et 88,5 %, la P.S.P. : 35 % en 15

minutes et 70 % en 70 minutes.

L'albumine pondérale : 0,30 g.

Le débit minute : 1.660 hématies, 996 leucocytes.

La clearance tubulaire est à 300 et glomérulaire à 86.

L'urographie est normale.

L'artériographie est normale.

Sur le rétropneumopéritoine est notée une augmentation de volume de la surrenale gauche.

Le morphogramme est normal.

L'épreuve à l'A.C.T.H. donne les résultats suivants : avant 17 céto : 28, 17 O.H. : 4, prégnanétriol : 16,7, éosinophiles : 252 - après 17 céto : 80, 17 O.H. : 7,1, prégnanétriol : 35,5, éosinophiles : 80.

Intervention :

Le premier temps est pratiqué le 19 juin 1957 : on fait une sympathectomie droite avec héli-surrenalectomie. L'examen histologique montre une hyperplasie portant essentiellement sur la réticulée.

Le deuxième temps est pratiqué le 2 octobre 1957, l'examen histologique montre que la corticale est le siège d'une hyperplasie très nette. La biopsie rénale montre des lésions artériolaires assez marquées.

Le malade revient à la consultation du Professeur MILLIEZ pour un bilan le 28 novembre 1957 : sa tension est à 13/9, son fond d'oeil normal avec une pression à 55.

Revu le 26 juillet 1958, sa tension est à 12 ½ /8.

Ces observations mettent en évidence la possibilité d'une étiologie surrénale. Quatre types d'hyperfonctionnement peuvent expliquer l'hypertension : le phéochromocytome, le syndrome de Cushing, le syndrome de Conn, le syndrome de Wilkins-Shepard.

Un phéochromocytome peut donc être retrouvé à l'origine d'une hypertension : sur les 500 malades cités par MILLIEZ et XIMENES un seul cas de phéochromocytome est noté.

Il est évoqué d'emblée devant le tableau typique d'une hypertension paroxystique. Le diagnostic est alors relativement facile devant l'apparition des accès. Ces accès sont déclenchés par l'émotion, la mobilisation, la palpation de la région lombaire ; ils ont une durée et un horaire variables, ils se caractérisent par un malaise intense, angoissant, s'accompagnant de douleurs : céphalées, douleurs thoraciques, constrictives, à irradiation étendue, douleurs abdominales, crampes dans les jambes. Il s'y ajoute d'importants troubles vaso-moteurs : d'abord pâleur intense, surtout nette au visage et aux extrémités puis rougeur et sueurs profuses. Durant ce malaise la tension monte à des chiffres souvent considérables 30/16, la température s'élève, le rythme cardiaque s'accélère, les examens complémentaires montrent : une polyglobulie, une leucocytose, une hyperglycémie, une hyperazotémie.

Mais le diagnostic pour nous se pose surtout dans les cas d'hypertension permanente : sur 51 phéochromocytomes, GREEN relève 15 hypertensions paroxystiques et 37 hypertensions permanentes.

Devant une hypertension permanente quels sont les éléments devant faire rechercher un surrénalome ?

Tout d'abord les caractères mêmes de l'hypertension : c'est une hypertension d'installation brutale, qui atteint des chiffres d'emblée élevés, remarquable par son instabilité même en dehors de l'existence de paroxysmes. L'âge du sujet est à souligner : en règle entre 20 et

60 ans, selon NOGRETTE, 25 cas seulement ont été observés avant 20 ans.

Enfin l'existence de certains signes accompagnateurs peuvent évoquer ce type d'hypertension. Ce sont : des signes oculaires souvent au premier plan parfois révélateurs chez l'enfant et l'adulte jeune, une légère exophtalmie, des troubles vasomoteurs souvent importants à type d'hypersudation. Les examens complémentaires permettent de retrouver une perturbation de la glycorégulation, une augmentation du métabolisme basal. Enfin, fait assez particulier que soulignent PASTEUR VALLERY-RADOT, MILLIEZ, DUBOST, LAROCHE, RENIER, JOLLY, le caractère instable de l'azotémie et des anomalies rénales.

On confirmera le diagnostic par le rétro-pneumopéritoine, les tests pharnaco-dynamiques : hypotenseurs (benzodioxane, dibénamide, mais surtout régitine), hypertenseurs (histamine, tetra éthylammonium) qui ne sont pas utilisés en raison des dangers qu'ils comportent, le dosage des catécholamines.

°°°

Un autre type d'hypertension d'origine sur-rénale est l'hypertension accompagnant un syndrome de CUSHING. Dans les dossiers d'hypertendus étudiés à la consultation du Professeur MILLIEZ, un seul CUSHING est retrouvé mais ses chiffres tensionnels sont insuffisants pour permettre de le citer ici.

DESCHAMPS estime que l'hypertension existe dans plus de 80 % des syndromes de CUSHING.

Certains éléments doivent devant une hyper-

tension faire penser à un CUSHING.

Il s'agit d'une hypertension grave avec de graves lésions vasculaires. En règle elle atteint des sujets jeunes plus souvent des femmes selon DESCHAMPS.

Mais surtout certains signes cliniques sont très évocateurs. C'est tout d'abord l'obésité qui atteint essentiellement la face et le tronc, les pommettes sont saillantes, il existe une boule dorsale graisseuse, chez la femme le thorax est de type masculin, ce qui est objectivé par le morphogramme. Une érythrose atteint le visage et les extrémités, des vergetures sont visibles sur les seins, l'abdomen et les lombes, il existe un véritable hirsutisme, la fonte musculaire est importante mais souvent dissimulée par l'obésité. Des radios osseuses révèlent l'ostéoporose.

Le diagnostic repose sur le dosage des stéroïdes urinaires, les épreuves de freination et de stimulation, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée qui extériorise une mauvaise tolérance aux glucides. Le rétropneumopéritoine peut montrer une opacité tumorale.

°°°

La troisième étiologie surrénale possible est l'hyperaldostéronisme ou syndrome de CONN. C'est un syndrome rare : le potassium et le sodium ont été dosés systématiquement chez environ 200 hypertendus de la Consultation du Professeur MILLIEZ sans que puisse être mis en évidence un seul hyperaldostéronisme.

Certains signes associés à l'hypertension

peuvent l'évoquer. Le malade accuse une asthénie considérable essentiellement musculaire. Il peut présenter des crises de tétanie, des paralysies transitoires. Enfin une polyurie et une polydypsie complètent le tableau clinique.

Ce sont les dosages biologiques qui permettent d'affirmer le diagnostic.

Ces dosages montrent : une réserve alcaline élevée, un pH urinaire alcalin. Dans le sang le taux du sodium est élevé, celui du potassium abaissé. Dans les urines le taux du potassium est élevé, celui du sodium abaissé. Il existe une élévation de l'aldostérone urinaire.

Le rétropneumopéritoine peut montrer une tumeur surrénalienne.

°°°

La dernière étiologie surrénale possible est due à l'hyperplasie congénitale des surrénales dans sa forme hypertensive ou syndrome de WILKINS SHEPARD. C'est un syndrome rare : nous en avons cité un cas parmi tous les dossiers d'hypertendus vus à la Consultation du Professeur MILLIEZ.

On doit penser à ce diagnostic devant : les caractères de l'hypertension souvent modérée non influencés par le régime désodé selon BRICAIRE.

Les antécédents familiaux doivent être fouillés avec soin car c'est une maladie familiale. Certains signes enfin sont évoca-

teurs car propres à l'hyperplasie : chez le garçon précocité isosexuelle, chez la fille tableau de pseudo-hermaphrodisme, croissance somatique rapide ; parfois une pigmentation bronzée est retrouvée.

Mais il est possible que l'hypertension soit absolument isolée, le diagnostic se fait alors uniquement sur les dosages biologiques qui montrent : une élévation des stéroïdes urinaires avec réponse positive à l'épreuve à l'A.C.T.H. et à l'épreuve de frénation. ROYER souligne que dans cette forme hypertensive on note l'absence de l'élimination urinaire abondante de prégnanétriol avec en revanche la présence dans les urines de tétrahydro S.

En général le rétropneumopéritoine n'apporte que peu ou pas de renseignements dans les hyperplasies des surrénales.

Quelles sont donc, à la lumière de ces observations, les explorations à pratiquer devant un hypertendu jeune.

Elles sont de deux ordres : radiologiques et biologiques.

Nous énumérerons tout d'abord les explorations radiologiques.

L'urographie intraveineuse est le premier examen à demander. Elle doit comprendre, des clichés sans préparation, avec compression, sans compression, un cliché debout ; des cystographies avant et après miction viendront la compléter.

Selon BARKER l'urographie doit être systématique chez tout hypertendu de moins de 30 ans et peut être indiquée chez les hypertendus de moins de 50 ans.

Elle est contre-indiquée chez un sujet ayant une azotémie à plus de 0,70 g : dans ce cas en effet l'examen devient dangereux et les images sont mauvaises. En outre la sensibilité du sujet à l'iode doit toujours être testée avant de commencer l'examen.

Du point de vue rénal les renseignements qu'elle apporte sont multiples : le cliché sans préparation permet déjà d'apprécier le volume et la taille des reins, l'existence éventuelle d'une lithiase, l'image de calcification d'un anévrysme. Les clichés avec préparation apprécient la morphologie

de l'appareil urinaire, la valeur réciproque des deux reins dans leur vitesse d'excrétion et la valeur globale du parenchyme. La cystographie permet d'éliminer d'emblée une maladie du col. Les autres explorations urologiques (l'urétéropyélographie rétrograde) pourront la compléter ou la remplacer en cas d'azotémie élevée.

Du point de vue surrénal il est rare que le diagnostic d'un surrénalome soit évoqué sur la seule urographie devant l'image d'un calice supérieur abaissé et coudé horizontalement à moins, comme le souligne HELIE, que la tumeur ait déjà un important développement.

Parmi les explorations radiologiques le rétropneumopéritoine tient une place considérable. Il fut introduit en France en 1950 par de GENNES, SIMON, MAY, HERRERD.

Le malade est préparé la veille par un lavement et des sédatifs nervins. Le pneumopéritoine est réalisé à l'aide d'une insufflation de 3 minutes faite avec une simple aiguille à intramusculaire, au niveau du raphé anococcygien sur le sujet en position genupectorale. Plusieurs clichés sont pris sur le patient en decubitus. HELIE préconise des incidences nombreuses afin d'éviter les erreurs dues aux superpositions. Enfin les tomographies ont une grande valeur car elles seules permettent de situer exactement les éléments et d'en apprécier l'épaisseur : elles se pratiquent à partir du plan dorsal entre 5 et 15 centimètres environ.

Le rétropneumopéritoine a les mêmes indications que l'urographie : nous le pratiquons systématiquement chez tout hypertendu de moins de 50 ans.

Les contre-indications sont rares en dehors d'un très mauvais état général, d'une insuffisance respiratoire importante.

Ses résultats sont intéressants tant du point de vue rénal que surrénal.

En effet du point de vue rénal, il renseigne exactement sur le siège, la taille, la forme, les contours, la consistance même du rein. Lui seul permet d'affirmer l'absence de rein, ou au contraire de prouver l'existence d'un rein endocrine non visible sur l'urographie (l'observation de MILLIEZ, FRITEL, SAMARCO, BLONDEAU, QUICHAUD, TALLONE en est un excellent exemple).

Du point de vue surrénal HELIE distingue 2 types d'images anormales. Tout d'abord les images franchement tumorales : parmi lesquelles les grosses tumeurs sont d'un diagnostic facile (notre première observation) ; les tumeurs de tailles moyennes sont moins typiques, les petites tumeurs enfin sont peu évidentes (notre deuxième observation). Les images lipoparenchymateuses peuvent évoquer une hypertrophie de la glande. En fait soulignons bien que les hyperplasies et les hypertrophies n'ont pour ainsi dire jamais de traduction radiologique.

Une autre exploration est actuellement pratiquée chez nos hypertendus c'est l'angiographie.

Plusieurs techniques doivent en être décrites.

L'aortographie translombaire est la première méthode. Certains font une anesthésie générale, d'autres une simple anesthésie locale novocaïnique, mais l'examen reste très dou-

loueux. L'aiguille est enfoncée dans la région paravertébrale gauche en regard de D 12, L 1, L 2, selon une direction perpendiculaire et légèrement ascendante. On injecte alors le liquide de contraste sous une pression suffisante pour que 7 à 8 centimètres de l'aorte en amont s'opacifient. Le premier cliché est tiré quand les $\frac{3}{4}$ du produit ont été injectés, le deuxième deux secondes après et ainsi de suite. WEYDE fait remarquer que cette méthode demande une grande rapidité d'exécution car le délai d'opacification entre artères et veines est de 4 à 5 secondes, que les résultats sont parfois moins précis pour le rein gauche que pour le rein droit. Cette technique outre la douleur comporte de gros dangers : hémorragie interne, infarctus rénal. C'est pourquoi nous lui préférons toujours l'angiographie par voie fémorale.

Au cours de l'angiographie par voie fémorale rétrograde, un cathéter est monté par l'artère fémorale jusqu'au niveau des artères rénales. On injecte ensuite le produit de contraste sous pression de 30 cc. Les clichés sont pris toutes les demi-secondes puis toutes les secondes, on en prend une dizaine. WEYDE juge cette méthode bien préférable à la précédente : les résultats en sont plus réguliers et plus symétriques.

MURRAY et TRESIDDER reprochent à ces deux techniques d'utiliser de grandes quantités de produit et d'injecter d'autres artères que les seules artères rénales ce qui nuit à la bonne clarté du film. Aussi rapportent-ils une méthode plus sélective mise au point en 1956 par SELDINGER et TILLANDER. Ces auteurs amènent un cathéter dans l'aorte et au moyen d'une sonde courbe, orientable, redescendant au niveau de l'artère qu'ils veulent injecter. Naturellement cette méthode n'utilise que de

petites quantités de produit et donne des images claires, mais les inconvénients sont importants : une artère surnuméraire passera inaperçue, l'artère sur laquelle siège une anomalie pourra être ignorée.

De toutes ces méthodes nous ne retiendrons donc que l'aortographie par voie fémorale.

L'aortographie est indiquée chez tout hypertendu de moins de 30 ans surtout si on a la notion d'aggravation récente de l'hypertension, d'antécédents d'hématurie ou de douleurs lombaires, de traumatisme abdominal.

Deux contre-indications sont à citer : l'insuffisance rénale et l'intolérance à l'iode.

Les résultats sont variables. Du point de vue rénal l'angiographie renseigne sur l'anatomie artérielle : nombre, disposition, anomalie des artères pouvant expliquer une ischémie responsable de l'hypertension, l'état du parenchyme même par la néphrographie avec une finesse que n'atteignent pas l'urographie intraveineuse et l'urétéropyélographie rétrograde. Elle permet aussi de faire le diagnostic entre atrophie et aplasie rénale. Elle affirme avec certitude l'uni ou la bilatéralité des anomalies.

Du point de vue surrénal son intérêt est moindre : HELIE dit bien qu'elle ne donne aucun résultat en cas d'hypertrophie ou d'hyperplasie surrénale et que la surrénalographie est inconstante. On a pu voir dans certains cas des images de vascularisation d'un surrénalome mais les hémorragies sont alors fréquentes. En fait une tumeur surrénalienne peut surtout être évoquée sur l'abaissement d'un rein, ou le trajet franchement descendant d'une artère rénale.

Au total l'aortographie fémorale rétrograde que seule nous jugeons actuellement praticable constitue un excellent moyen d'investigation : elle permet de préciser exactement la topographie, l'étendue des lésions, et de poser ainsi les indications thérapeutiques.

Une autre méthode d'introduction plus récente vient enrichir cet arsenal radiologique : c'est le néphrogramme isotopique.

Cette méthode a été proposée par TAPLIN, MEREDITH, WADI, WINTER : elle permet d'étudier séparément les fonctions des deux reins par l'injection d'un produit iodé marqué. C'est un examen simple, précis et indolore non traumatisant qui permet de savoir l'uni ou la bilatéralité de la lésion rénale.

La technique en est relativement simple ; on fait l'injection intraveineuse de diodrast marqué par l'iode 131 à une dose de 1 microcurie par 5 kg de poids. On place un compteur à scintillation enregistrant les radiations émises par le produit iodé traversant le rein, en regard de chaque fosse lombaire. Un moyen d'enregistrement permet d'obtenir une courbe à plusieurs segments. La première partie correspond à la diffusion de l'agent radioactif à travers le tissu rénal, les gradients de ce segment sont l'indice du système artériel rénal. La deuxième partie traduit la qualité de la fonction de sécrétion tubulaire. La troisième partie est le reflet du pouvoir évacuateur de l'appareil rénal supérieur. L'aspect de la deuxième et de la troisième partie de la courbe peut être modifié par l'existence d'une stase urinaire.

Le rénogramme pourrait être indiqué chez tout enfant ou adulte jeune. WINTER souligne l'intérêt qu'il y aurait à commencer par

cet examen : en effet à toute personne ayant un rénogramme normal pourrait ainsi être évité l'ennui des autres investigations urologiques. WINTER propose donc dès que, par l'interrogatoire, ou l'examen clinique, est évoquée une étiologie rénale de l'hypertension, de pratiquer un rénogramme, ce n'est que si celui-ci montre une anomalie unilatérale que les autres investigations seront demandées.

Il ne semble pas exister de contre-indications à l'exception toujours d'une intolérance à l'iode.

Les résultats sont des plus intéressants : cette méthode précise et sans danger permet d'apprécier l'état vasculaire du rein, la qualité de la fonction tubulaire, la perméabilité des voies excrétrices et ceci de façon comparative pour les deux reins. WINTER qui a appliqué cette méthode à 44 hypertendus a trouvé chez ceux-ci les résultats suivants :

- un premier groupe de 10 malades dont 8 âgés de moins de 50 ans ont un rénogramme anormal d'un seul côté, pour 9 d'entre eux ce résultat est confirmé par les examens urologiques classiques.

- un deuxième groupe de 35 malades ont un rénogramme anormal de façon bilatérale.

- un troisième groupe de 9 malades ont un rénogramme normal.

Cet examen a l'avantage chez l'hypertendu de n'être pas traumatisant, de ne pas atteindre la fonction rénale, de pouvoir être pratiqué chez tout malade trop fatigué pour subir une urétéropyélographie rétrograde par exemple.

Selon WINTER le rénogramme est plus simple,

moins hasardeux et donne plus de renseignements que l'aortographie.

°°°

A côté de ces investigations radiologiques indispensables les investigations biologiques tiennent une grande place.

La première épreuve pharmacodynamique est le test à la régistine.

La régistine, corps faiblement sympathicolytique, fortement adrénolytique, est utilisée sous forme de méthane sulfonate de régistine en ampoules de 10 mg. Le sujet doit être au repos au lit dans le calme et l'obscurité pendant 24 heures. Durant les 24 heures précédentes, il ne doit recevoir aucun traitement sédatif, hypnotique ou hypotenseur. La tension est prise pendant quelques minutes jusqu'à ce qu'elle soit stabilisée, puis l'aiguille à intraveineuse est placée ; la tension est reprise encore une ou deux minutes. On injecte alors rapidement 5 mg du produit chez l'adulte, 1 mg chez l'enfant. La tension est prise ensuite toutes les 30 secondes pendant 3 minutes, puis toutes les minutes pendant 7 minutes.

Nous pratiquons ce test systématiquement chez tout hypertendu jeune. Selon ABAZA, VARROUD, VIAL, ce test est indiqué chez l'hypertendu au même titre que le dosage de l'urée sanguine ou l'examen du fond d'oeil.

Ce test ne compte aucune contre-indication mais peut être dangereux : il peut en effet provoquer un collapsus chez le sujet porteur de phéochromocytome. Aussi doit-on lorsqu'on le pratique avoir toujours à portée de la main une ampoule d'adrénaline.

Les auteurs déjà cités soulignent son importance dans la détection du surrénalome à hypertension permanente (80 % selon eux). Ce test est considéré comme positif si la chute tensionnelle est de 35 millimètres pour la maxima, 25 millimètres pour la minima et si elle dure au moins 6 minutes. Positif il a une énorme valeur d'orientation mais ne doit pas être considéré comme absolu. Il est sujet à de nombreuses causes d'erreurs : réactions faussement positives au cours d'une azotémie élevée ou chez des sujets fatigués sous l'influence de sédatifs, réactions faussement négatives dans le cas de périodes non paroxystiques du phéochromocytome.

Le dosage des catécholamines reste indispensable pour affirmer avec certitude le diagnostic de surrénalomes.

Il se pratique sur les urines de 24 heures. Le dosage biologique est basé sur l'élévation tensionnelle provoquée chez le chien par l'injection de l'urine du malade. D'autres méthodes de dosage sont possibles : dosage physique par spectrophotométrie, dosage chimique par fluorimétrie.

L'élévation tensionnelle de 4 à 10 fois supérieure à celle obtenue par l'urine des sujets normaux s'observe au cours du phéochromocytome.

Le dosage des stéroïdes urinaires constitue une excellent moyen d'exploration de la fonction surrénalienne.

Il consiste dans le dosage des 17 cétostéroïdes et des 17 O H corticostéroïdes. Le malade doit recueillir très scrupuleusement les urines de 24 heures : les résultats sont en effet exprimés en fonction du volume urinaire de 24

heures. Plusieurs techniques sont décrites : pour les 17 céto-stéroïdes on applique la méthode de ZIMMERMANN qui utilise le métadinitrobenzène en présence de potasse et se lit au photomètre, pour les 17 O H corticostéroïdes on applique la méthode de PORTER et SILBER qui utilise la phénylhydrazine en milieu sulfurique et se lit sur la coloration obtenue.

Les résultats sont variables suivant la méthode utilisée : le chiffre des 17 céto-stéroïdes par la méthode de ZIMMERMANN est normalement de 13 à 18 milligrammes chez l'homme, de 7 à 10 milligrammes chez la femme. Les chiffres sont augmentés au cours des tumeurs et des hyperfonctionnements cortico-surrénaliens. Le chiffre des 17 O H corticostéroïdes par la méthode de PORTER et SILBER est normalement de 5 à 10 milligrammes chez l'homme, de 3 à 7 milligrammes chez la femme. Leur élévation se voit au cours des syndromes d'hyperfonctionnement.

Mais ces dosages sont actuellement améliorés par les dosages fractionnés et surtout les épreuves dynamiques.

L'épreuve de stimulation par l'A.C.T.H. est courante.

La technique en doit être minutieuse : elle se pratique par la perfusion intraveineuse de 25 milligrammes d'A.C.T.H. dilués dans 500 cc de sérum physiologique passant en 8 heures selon un débit très régulier. On peut également utiliser l'injection intramusculaire de 25 milligrammes d'A.C.T.H. retard.

BAILLET, AUBERT et LAUDAT insistent sur la valeur de cette méthode ainsi que sur celle de la suivante pour la discrimination entre les hyperplasies et les tumeurs cortico-

surrénales :

- l'A.C.T.H. ne produit pas de modifications des stéroïdes urinaires au cours du cancer,

- l'A.C.T.H. provoque une augmentation de ces stéroïdes au cours de l'adénome, de l'hyperplasie et de certaines hypertensions essentielles qu'on rencontre associées à un déséquilibre neurotonique ou à une obésité.

L'épreuve de freination vient compléter la précédente.

On étudie la freination sous l'influence de l'injection de cortisone, d'hydrocortisone, de deltacortisone ou de dérivés fluorés en particulier la delta 9 fluorohydrocortisone. L'inconvénient des deux premiers corps est d'utiliser de fortes doses : 50 à 100 milligrammes de cortisone, 25 milligrammes pendant 5 jours d'hydrocortisone. C'est pourquoi on leur préfère actuellement l'épreuve à la delta 9 fluorohydrocortisone qui ne demande que 2,5 milligrammes du produit pendant 5 jours.

Cette méthode a la même valeur de discrimination que la précédente. Les résultats sont les suivants :

- il n'y a pas de freination au cours du cancer et de l'adénome.

- il existe une freination nette mais incomplète au cours de l'hyperplasie.

- enfin la freination est complète au cours de ces hypertensions essentielles que nous avons citées plus haut.

Le dosage de l'aldostérone vient enfin compléter l'exploration biologique de l'hypertendu.

Plusieurs techniques en sont décrites. BAILLET, AUBERT, LAUDAT préconisent soit le dosage biologique selon la méthode de SIMPSON et TAIT, de LIDDLE qui utilise le dosage du potassium et du sodium marqués dans les urines d'un chien ayant reçu les urines du malade, soit le dosage chimique par chromatographie selon la méthode de JAYLE. Le dosage se pratique toujours sur les urines de 24 heures.

Normalement le taux est de 5 à 6 gamma par 24 heures.

Le dosage de l'aldostérone est toujours complété par le dosage du potassium et du sodium sanguins et urinaires.

Ce n'est que lorsque toutes ces explorations se sont révélées négatives, lorsqu'aucun élément n'a permis de replacer l'hypertension dans un des cadres étiologiques que nous avons cités que l'on est en droit de parler d'une hypertension essentielle. Le problème est alors celui des indications thérapeutiques.

Une dernière observation nous en fournit un exemple :

Madame M. FI. 47 ans entre dans le Service du Professeur PASSEUR VALLERY-RADOT le 1er février 1957 adressée au Professeur MILLIEZ par le Docteur CHEROUX pour hémorragie méningée.

Histoire de la maladie :

En 1951 la malade alors âgée de 40 ans présente une élévation tensionnelle avec une maxima à 21 déclenchée semble-t-il par une forte émotion. Cette hypertension s'accompagne de céphalées occipitales, de sensations de doigts morts, de mouches volantes.

De 1951 à 1957 la maxima tensionnelle oscille entre 21 et 23 et la malade se plaint de quelques troubles fonctionnels.

Un mois avant l'hospitalisation la malade accuse des céphalées intenses puis tombe dans le coma : la tension est alors à 23/12. Une ponction lombaire pratiquée ramène du sang. Après une rémission de quelques jours, l'épisode méningé reprend et le Docteur CHEROUX conseille l'hospitalisation.

Antécédents :

Parmi les antécédents personnels seule est à noter une appendicectomie à 28 ans.

Parmi les antécédents familiaux on apprend que son père est mort à 66 ans d'angine de poitrine, que sa mère est morte à 66 ans paralysée.

Examen clinique :

L'examen cardio-vasculaire montre un coeur normal régulier à 80, des artères relativement souples, toutes perméables, une tension à 14 $\frac{1}{2}$ /8.

L'examen neurologique trouve des réflexes vifs surtout aux membres supérieurs.

Le reste de l'examen est négatif.

Examens complémentaires

Le fond d'oeil est au stade III avec une pression à 55.

L'électrocardiogramme est pratiquement normal.

L'urée sanguine est à 0,40 g, l'urée urinaire à 32,85 g.

L'albumine pondérale à 0,90 g.

Le débit minute 816 hématies, 1632 leucocytes.

Créatinine sanguine : 12 mg, urinaire 1,16 g, clearance 33,5, sodium sanguin 3,20, urinaire 0,57, K sanguin 1,70, urinaire 2,92. La réserve alcaline est à 61,7 volumes.

Le VAN SLIKE à 80 %, la P.S.P. à 30 % en 15 minutes, et 65 % en 70 minutes.

Le test à la glace est négatif. Le test à la régitine aussi.

L'urographie est normale.

Le retropneumopéritoine est normal.

Le test à l'A.C.T.H. montre : avant volume 440 cc, créatinine 0,49, 17 céto 5,9, 17 OH 2,2 - après 530 cc : créatinine 0,64 17 céto 12,2, 17 OH 8,9.

Intervention.:

Le premier temps est pratiqué dans le Service du Professeur d'ALLAINES le 15 mars 1957.

Le deuxième temps est pratiqué le 17 mai 1957.

L'examen histologique montre une hyperplasie modérée du cortex surrénal. La biopsie rénale est au stade II, les biopsies musculaires et cutanées sont au stade 0.

La malade est suivie régulièrement à la consultation du Professeur MILLIEZ, le 5 mars 1958 sa tension est à 15/8.

Le bilan complet ainsi pratiqué chez les malades peut servir de bilan préopératoire. Selon MILLIEZ et XIMENES on pose les indications opératoires d'après :

- les caractères de l'hypertension : hypertension entraînant de gros troubles fonctionnels

- l'âge du sujet : le problème ne se pose que chez un sujet âgé de moins de 50 ans.

- son état vasculaire : une souplesse vasculaire suffisante est requise.

- son état rénal : les épreuves rénales fonctionnelles doivent être bonnes.

- et l'état de son fond d'oeil : celui-ci a une grande importance dans la décision opératoire en effet un fond d'oeil au III ou IV fera associer la surrénalectomie subtotal, bilatérale au SMITHWICK.

CONCLUSIONS

-:-

I.- L'étude de nos 100 dossiers d'hypertendus et la confrontation avec la bibliographie du sujet nous a enseigné que l'hypertension peut être découverte à l'occasion de troubles variables, même d'un état fébrile isolé ; elle peut être découverte fortuitement et doit donc faire l'objet d'une recherche systématique.

II.- Il est clair aussi que l'examen d'un hypertendu ne se limite pas à la mesure des chiffres tensionnels et à l'auscultation du coeur : de nombreuses méthodes modernes permettent de faire un bilan des grandes fonctions physiologiques de l'hypertendu et de mettre en évidence des altérations pathologiques naguère encore inconnues. En outre tout sujet atteint d'hypertension permanente doit bénéficier de l'ensemble de ces moyens d'investigation.

III.- Ces moyens d'investigation, de même que l'interrogatoire minutieux du sujet et que l'étude de ses antécédents personnels et familiaux convergent tous vers un même but : la recherche d'une étiologie. Chez tout hypertendu jeune il faut s'acharner à retrouver une cause lésionnelle responsable de l'angiopathie.

IV.- C'est la recherche systématique de l'étiologie qui peut permettre de faire

bénéficier les sujets atteints d'une sévère maladie hypertensive des moyens thérapeutiques qui leur sont le mieux adaptés.

Ce n'est qu'après avoir éliminé assurément toutes les causes lésionnelles possibles d'angiopathie hypertensive que l'on sera autorisé à parler d'hypertension "essentielle" et à envisager les thérapeutiques médicales et chirurgicales selon les données du bilan.

Vu :

Le Président :

signé :

PASTEUR VALLERY-RADOT

Vu :

Le Doyen :

signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- I - ABAZA A., VARROUD, VIAL A.
Détection du phéochromocytome hypertensif par le test à la régitine
Bull. et Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 17-18
p. 508 1953.
- 2 - ALLAVERDIAN AG
Etude comparative des modifications des vaisseaux de l'oeil, du cerveau, du rein, au cours de l'hypertension.
Archives de pathologie russe T. 18,
n° 7 p. 49 1956
- 3 - BAILLET Y., AUBERT P., LAUDAT Ph.
Dosages hormonaux dans les tumeurs corticosurrénales
2421 Rev. du Prat. 1957
- 4 - BARKER N.W.
Hypertension and unilateral renal disease
Med.clin. North America 35 1041 1951
- 5 - BEINHEIM M., GIBERT J., LANTERNIER Melle J.
FRANCOIS R., FOUILLET Melle Y.
Hypertension infantile et hypoplasie rénale congénitale.
Rev.Lyonnaise de Médecine 11 n° 4 131
1953
- 6 - BOSSA G.
Discussion sur la pathogénie de l'hypertension
Acta Méd.Scand. sup. 312 1956

- 7 - BRICAIRE H.
Hyperplasie congénitale des surrénales
Acquis.méd.réc. p. 64 1958
- 8 - DESCHAMPS J.C.
Accidents oculaires de l'hypertension
Rev. du Prat. III 731-734 1953
- 9 - DESCHAMPS J.C.
Hypertension artérielle endocrinienne
Rev. du Prat. III 747-750 1953
- 10 - DONZELOT E., MEYER HEINE A., CHARTRAIN E.
La piézographie artérielle, son intérêt
dans l'hypertension et les atteintes arté-
rielles
Presse Médicale n° 18 p. 379 1954
- 11 - DONZELOT E., MEYER-HEINE A., GIBLIN DESSER-
TENNE
Les piézogrammes des sujets normaux et
hypertendus
Arch.Mal.Coeur n° 9 p. 392 1948
- 12 - DONZELOT E., MEYER HEINE A., KOLOSZ CHARTRAIN E.
Le piézogramme carotidien : reflet des ré-
sistances périphériques et de l'atteinte ar-
térielle dans la maladie hypertensive.
Arch.Mal. Coeur n° 3 p. 221 1952
- 13 - DUMONT Y.
Traitement par la néphrectomie des hyper-
tensions par lésion rénale unilatérale
Thèse Paris 1957
- 14 - ETIENNE MARTIN
Hypertension d'origine rénale
Rev. du Prat. II p. 947 1952
- 15 - FROMENT
Hypertension par sténose isthmique
Rev. du Prat. III p. 759 1953

- 16 - GERBAUX
Hypertensions rénales
Rev. du Prat. III p. 737 1953
- 17 - de GENNES, SIMON, MAY, HERREN
Technique et résultats radiologiques
du rétropneumopéritoine
Sem. Hôp. Paris 26 681 1950
- 18 - GOLDBLATT H.
The renal origin of hypertension
Physiol. Rev. 27-120 1947
- 19 - GREENN
Phéochromocytome et hypertension chronique; revue de 51 cas dont 37 avec hypertension permanente
J.A.M.A. 131 1260 1265 1946
- 20 - GROLIER
Epreuve de l'hypertension provoquée au froid
1° dans l'intoxication gravidique
2° dans la préhypertension et les hypertensions de divers types
Thèse Paris 1949
- 21 - HELIE J.
Radiologie des tumeurs des glandes surrénales
2431 Rev. du Prat. 1957
- 22 - HERMAN H., FROMENT R., VIAL J., PERRIN A.,
CHAPUIS J., THIVOLET J.
Etude radioclinique et physiologique
d'un cas d'hypertension paroxystique par phéochromocytome
Pres.Méd. 65 755-759 33 1957
- 23 - KEITH N.M., WAGENER H.P., BARKER N.W.
Quelques types différents d'hypertension essentielle, leur évolution et leur pronostic
Am.J.Méd.Sc. 197 332-343 1939

- 24 - KREMER R., SEBAT L., LENEGRÉ J., DAMIEN J.
Hémodynamique dans les cardiopathies
hypertensives
Arch.Mal.du Coeur et Vais. 47 666-675
1954
- 25 - LAGRUE G.
Physiologie de la tension artérielle
Vie Médicale 499 mai 1955
- 26 - LENEGRÉ J.
Maladie hypertensive
Rev. du Prat. III 703 1953
- 27 - LENEGRÉ J.
Accidents cardiaques de l'hypertension
Rev. du Prat. III 723 1953
- 28 - LENEGRÉ J.
Accidents rénaux de l'hypertension
Rev. du Prat. III 735 1953
- 29 - LENEGRÉ J.
Hypertension paroxystique
Rev. du Prat. III 763 1953
- 30 - LENEGRÉ J.
Comment examiner et traiter un hyperten-
du ?
Acquis.Méd. Réc. 719 1954
- 31 - LENEGRÉ J., HIMBERT J.
Albuminurie des cardiaques et des hyper-
tendus
Rev. du Prat. VI 493 1956
- 32 - MAYER G., ROUILLAUD J.M.
Hérédité parallèle des hypertensions
primitives et des néphrites chroniques
hypertensives
Arch.Mal. du Coeur et des Vais. p. 403
1948

- 33 - MERIEL P., GALLINIERE , SARDOU B., DESSAN-
DRE M.,
Instantané rénal dans la maladie hyper-
tensive
Pres. Méd. 61 1635 1953
- 34 - MEYER HEINE A., CHARTRAIN E., KERVOEIEN,
DURANT M.
Piézogramme carotidien, son intérêt
dans l'hypertension
Acta Méd.Scand. Sup. 312 1956
- 35 - MILLIEZ P.
Hypertension de la grossesse.
Rev.Prat. III 751 1953
- 36 - MILLIEZ P.
Hypertension d'origine rénale
Vie Méd. p. 505 1955
- 37 - MILLIEZ P.
Sclérose vasculaire des hypertendus
Acquis.Méd.Réc. p. 45 1956
- 38 - MILLIEZ P., FRITEL D.
Albuminurie de la grossesse
Rev. du Prat. VI 509 1956
- 39 - MILLIEZ P., FRITEL D., BONIS A.
Complications hypertensives et rénales
de la grossesse
J. d'Urol. 62 2 1956
- 40 - MILLIEZ P., FRITEL D., MALLAT F.
Hypertension gravidique
Acta Méd. Scand.Sup. 312 1956
- 41 - MILLIEZ P., FRITEL D., SAMARCQ, BLONDEAU
QUICHAUD, TALLONE
Hypertension permanente, rein apparemment
unique, découverte d'une ébauche rénale

du côté opposé par le rétropneumopéritoine
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 73 680-685
1957.

42 - MILLIEZ P., LAGRUE G.

Intérêt de la numération des éléments
figurés urinaires dans le diagnostic
étiologique des néphropathies
Gaz.Méd. p. 657 Avril 1955

43 - MILLIEZ P., LAGRUE G.

Hypertension secondaire à une thrombose
de la veine cave inférieure
Bull. et Mém.Soc.Méd.Hôp. Paris n° 25-
26 p. 812 1957

44 - MILLIEZ P., XIMENES H.

Traitement chirurgical de l'hypertension
permanente dite essentielle
Concours Médical 79 p. 11 21 1957

45 - MILLIEZ P., XIMENES H.

Le traitement chirurgical de l'hypertension
Rev.Méd. Liège Vol. 13 n° 2 1958

46 - MOUQUIN

Hérédité de l'hypertension
Pres.Méd. 61-79 1633 1953

47 - MOUQUIN, MACREZ

L'épreuve au froid pour le diagnostic
et le pronostic des états hypertensifs
Bull.Méd. n° 9 135-138 1948

48 - MURRAY R.S., TRESIDDER G.C.,

Renal angiography
British Med.Bull. 13-61 1957

49 - NOGRETTE P.

Phéochromocytomes
Rev. du Prat. VI 2223 1956

- 50 - PASTEUR VALLERY-RADOT, MILLIEZ, DUBOST,
LAROCHE, RENIER, JOLLY
Hypertension permanente maligne d'apparition récente, tumeur surrénale découverte sur le rétropneumopéritoine.
Bull.Mém. Soc.Méd.Hôp.Paris 1267-1276
1951
- 51 - PERERA G., HAELIG A.
Clinical characteristics of hypertension associated with unilateral renal disease
Circulation 6 549 1952 .
- 52 - QUICHAUD J.M.
Rôle de la corticosurrénale dans l'hypertension essentielle
Thèse Paris 1958
- 53 - RASCOL
Céphalées des hypertendus
Vie Médic. p. 29 janvier 1956
- 54 - ROBINSON, BRUGER
Arch.Int.Med. 64 409 1939
- 55 - ROYER P.
Hypertension chez l'enfant
Rev. du Prat. VI 2975 1956
- 56 - ROYER P.
Hyperplasie congénitale des surrénales
Rev. du Prat. VII 2413 1957
- 57 - RUSSEK, RATH
Influence of age on blood pressure
Am. heart J. 32 468 479 1946
- 58 - SAMARCQ P., LAGRUE G., XIMENES H.,
MILLIEZ P.
Hypertension et artériosclérose
Sem.Hôp.Paris 32 n° 24 3 1369 1956

- 59 - SHELBURNE S.A.
The retina in hypertension disease
Am.int.Méd. 47 n° 6 II54 II64 I957
- 60 - SMITH H.W.
Hypertension and urologic disease
Am.J.Med. 4 724 I948
- 61 - TAPLIN C.V., MEREEDITH M.J., ADE H. WINTER
The radioisotop renogramme
J.of lab.clin.Méd. 48 n° 6 886 901 I956
- 62 - TRICHINA A.A.
Hyperthermie au cours de l'hypertension
Méd.clin. (russe) t. 34 n° 5 p. 78 I956
- 63 - WEYDE R.
Aortographie abdominale spécialement
dans les maladies du rein
Analyse in Pr.Méd. 63 n° 21 432 I955
- 64 - WINTER
Unilateral renal disease and hypertension
The radioactive diodrast renogramme as a
screening test
J.of urol. 78 n° 2 107 II6 I957

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

